UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 53

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX POST-HÉMORRAGIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 1953

par

BOTELLA Jacques

Né le 25 Mars 1924 à Paris (Dépt de la Seine)

MEMBRES DU JURY :

MM. AUBRY (G.), professeur de Clinique médicale ..... *Président.*

BOULARD (C.), agrégé (Médecine) .....

COMBE (P.), agrégé (Pédiatrie) ..... *Juges.*

FABREGOULE (M.), agrégé (Médecine) .....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0073

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 53

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX POST-HÉMORRAGIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 1953

par

BOTELLA Jacques

Né le 25 Mars 1924 à Paris (Dépt de la Seine)

MEMBRES DU JURY :

MM. AUBRY (G.), professeur de Clinique médicale ..... *Président.*

BOULARD (C.), agrégé (Médecine) .....

COMBE (P.), agrégé (Pédiatrie) ..... *Juges.*

FABREGOULE (M.), agrégé (Médecine) .....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY O. ✲ ⚷ A. ✪ O.S.
Doyens honoraires	LEBLANC ✲ I. ✪
	LAFFONT C. ✲ I. ✪ O.S.
	LEBON C. ✲ I. ✪
Assesseur	ROQUES I. ✪

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY O. ✲ I. ✪ O.S.
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU C. ✲ I. ✪ O.S.
Histologie et embryologie	KEHL I. ✪
Chimie biologique et médicale	GIBERTON ✲ I. ✪
Matière médicale	FOURMENT ✲ I. ✪ M.A.
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT C. ✲ I. ✪ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✲ I. ✪
Physiologie	MALMEJAC ✲ I. ✪
Anat. patho. et oncolo. hum. et comp.	MONTPELLIER ✲ I. ✪
Physique médicale	PORTES O. ✲ I. ✪
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA A. ✪
Anatomie	DE RIBET ✲ I. ✪
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY O. ✲ ⚷ A. ✪ O.S.
Clinique ophtal. et ophtal. intertrop.	TOULANT O. ✲ ⚷ A. ✪ O.S.
Chimie générale pharm. et toxicologie	GRANGAUD A. ✪
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER I. ✪
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD ✲ I. ✪
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX ✲ I. ✪
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. A. ✪
Clinique chirurg. infantile et orthop.	LOMBARD ✲ I. ✪
Pharmacie chimique et Toxicologique	MONNET I. ✪
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✲ A. ✪ C.S.
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL A. ✪
Médecine légale et médecine de travail	THIODET ✲ I. ✪
Bactériologie	FABIANI A. ✪
Clinique urologique	SABADINI I. ✪
Botanique	ROQUES I. ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD ✲
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI ✲ A. ✪
Pathologie chirurgicale	N...
Accouchement et obstétricie sociale	HOUEL O. ✲ I. ✪

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHECHAN, I. ✪ maître de conférences, agrégé
M. JAHIER, I. ✪ agrégé

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT ✲ I. ✪	MM. ABOULKER ✲ I. ✪
CABANES ✲ I. ✪	POROT ✲ I. ✪
COURRIER O. ✲ I. ✪	RAYNAUD M. ✲ I. ✪
LEBLANC ✲ I. ✪	WEBER I. ✪

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON
Pharmacie	COLLET
Médecine légale et médecine de travail	MICHAUX

AGREGES

Accouchement	MM. EZES
Médecine	BOULARD
	FABREGOULE
	CHOUSSAT
Pédiatrie	COMBE
Chirurgie	BREHANT
	LAGROT
	LIARAS A. ✿
	VERGOZ ✲ ✿ A. ✿
Anatomie	AUBANIAC
	BOURGEON ✲ A. ✿ C.S.
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKY
Anatomie pathologique	LAFFARGUE A. ✿
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL
Bactériologie	VARGUES
Chimie générale pharm. et toxicologie	N...
Neuro-psychiâtrie	SUTTER ✲ ✿
Ophtalmologie	LARMANDE
Odonto-stomatologie	PERI ✲ A. ✿ C.S.
Parasitologie et zoologie médicale	JACQUEMIN
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU

AGREGE LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Nous dédions cette thèse :

A NOS PARENTS,

En témoignage de notre très grande reconnaissance et de notre profonde affection.

A TOUTE NOTRE FAMILLE.

A NOS AMIS.

A M. LE PROFESSEUR G. AUBRY

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

A Nos Juges :

M. le Professeur Agrégé C. BOULARD,

M. le Professeur Agrégé P. COMBE,

M. le Professeur Agrégé M. FABREGOULE.

A M. LE DOCTEUR A. PORTIER

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier ce travail au cours duquel il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils.

A M. LE DOCTEUR J. MASSONNAT

Chef de Clinique médicale à la Faculté

Qui nous a si activement aidé dans la réalisation de cette thèse.

A nos Amis :

M. LE DOCTEUR G. MUNERA

Ancien Chef de Clinique chirurgicale infantile à la Faculté

M. LE DOCTEUR L. CHEVROT

Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté

Nous leur devons tellement.

INTRODUCTION

Les accidents nerveux post-hémorragiques ne cessent de paraître, par maints côtés, très paradoxaux. On est en effet frappé par l'absence de troubles neurologiques chez les blessés de guerre après de grosses hémorragies.

Si certains auteurs anglais (O. Roe, 1948) ont pu signaler quelques cas d'accidents oculaires, lors des campagnes de 1914-1918, encore ne savons-nous pas l'âge et l'état physique de ces blessés. Actuellement les conditions exigées ont sans doute éliminé la possibilité de tels accidents. Car si l'on a rapporté quelques cas chez des jeunes, ils sont extrêmement rares et n'ont jamais pris l'aspect clinique que nous verrons plus loin.

Nous ne recommencerons pas un historique de la question, il ne serait que la copie intégrale de celui très complet des thèses de nos prédécesseurs.

Connue dès l'antiquité, décrite par Hippocrate à propos des saignées, sans doute à cause de leur emploi fréquent dans l'art de guérir de cette époque, la question des accidents nerveux post-hémorragiques a surtout été mise au point par Worms dans sa belle thèse de 1931.

Nous avons donc analysé les publications de la littérature depuis cette thèse, et assayé de tirer de ces faits joints à nos observation, une mise à jour de la question.

Disons le tout de suite : si les acquisitions de ces vingt dernières années nous permettent d'entrevoir aujourd'hui des aspects nouveaux de ce problème, nous ne saurions en tirer des conclusions pathogéniques définitives.

Notre bibliographie est probablement incomplète, mais nous avons néanmoins sélectionné une soixantaine de cas dans lesquels nous comptons les 18 observations colligées dans la thèse de Worms.

En effet, les observations sont souvent résumées et nous ne saurions les retenir pour établir un bilan récapitulatif. De même, pour les accidents oculaires nous ne conserverons que les observations n'ayant pas encore fait l'objet d'une statistique (comme celle de Locket que nous citons plus loin).

Nous suivrons dans notre étude le plan suivant :

Dans une première partie, nous rapporterons les faits tirés de soixante cas pris dans la littérature, auxquels nous ajouterons six cas personnels.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude des problèmes pathogéniques et physiopathologiques soulevés par ces accidents nerveux post-hémorragiques: nous rappellerons d'abord dans un court chapitre, l'essentiel des notions de physiologie de la circulation cérébrale ; puis, nous passerons en revue dans un deuxième chapitre, les hypothèses pathogéniques publiées jusqu'à ce jour et enfin nous tenterons, dans un troisième chapitre, de proposer une explication physiopathologique de ces accidents.

I

ÉTUDE CLINIQUE

1° OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous rapportons 6 observations personnelles, que nous incorpererons dans l'étude statistique du prochain chapitre.

OBSERVATION N° 1

CIRRHOSE DE LAENNEC - HEMATEMESES COMA AVEC HEMIPLEGIE - ŒDEME CEREBRAL A L'AUTOPSIE

Mu... G., 55, coiffeur, entre dans le service de la Clinique médicale, salle Trousseau, le 19 décembre 1950, à 8 heures, dans le COMA.

Depuis quelques jours le malade se sentait fatigué, anorexique, l'estomac « embarassé ».

2 jours avant son entrée, il aurait eu de la fièvre et se serait alité.

Dans l'après-midi du 18, apparition de *mælena*. Vers une heure du matin, le malade vomit un demi-litre de sang noir, en 2 fois. Un médecin consulté, constate un état syncopal, une tension à 9,5 (maxima) et ordonne l'hospitalisation.

Progressivement le malade entre dans le coma : vers 7 heures du matin, le coma est complet. (Il n'a a pas eu de crises convulsives.)

C'est à ce moment qu'il entre dans le service.

Antécédents :

D'après l'entourage le sujet a toujours été bien portant. On ne connait pas le chiffre de sa tension artérielle. Cependant depuis quelque temps, baisse très nette de son activité puisqu'il a du abandonner son métier.

Il ne serait pas alcoolique. Mais c'est un « gros mangeur ».

A l'examen :

Malade dans le COMA, les yeux ouverts, les globes oculaires révulsés vers le haut ne répondant qu'aux excitations fortes (piqures, pincements). La respiration est stertoreuse.

Examen neurologique :

Les membres sont en *contracture :* membre supérieur en flexion, membres inférieurs en extension ; contracture surtout marquée à gauche.

La nuque est modérément raide ; pas de signe de Brudzinski.

Il ne semble pas y avoir de paralysie faciale.

Par contre HEMIPLEGIE droite, spasmodique, avec hyper-réflectivité et signe de Babinski (Babinski indifférent à gauche).

Il existe en outre un signe du triple retrait, des plus nets des deux côtés.

Sphincters en contracture (il faut sonder le malade).

Par ailleurs :

On est frappé par la conservation de l'état général : il existe un certain embonpoint, le pannicule adipeux est bien développé partout.

Quelques varicosités des pommettes. Signes d'anémie clinique discrète.

Le cœur est très rapide, sourd et mou :

Pouls à 130, petit.

T.A. 12 - 8.

Poumons : R.A.S. (stertor).

Rate non perçue.

Foie non palpable. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Le ventre semble pourtant se *défendre* lorsqu'on le palpe.

Laboratoire :

Glucose : 1,54,

Urée : 0,96.

Urine : pas d'éléments anormaux,
Urobiline et urobilinogène ++.

Fond d'œil :

Ne peut être fait.

Ponction Lombaire :

(Couché) pression initiale : 15 cms d'eau au Claude.

Queeckenstedt : + 35 cms.

Le L.C.R. est clair :

Albumine : 0,17,

Cytologie : 1 élément.

Après TRAITEMENT suivant :

Transfusion de sang 250 gr.,
Syncortyle I. Mx,
Sulfate de magnésie I. V.,
Toni-cardiaques et toniques vasculaires,

le malade est revu vers 19 heures :

Le coma est plus profond : il ne répond plus du tout aux excitations fortes. Les yeux sont toujours ouverts et fixes.

La contracture a DISPARUE.

Le sondage ne ramène que quelques gouttes d'urine.

Le malade décède vers une heure du matin.

Autopsie pratiquée 8 heures après la mort
(*Dr PORTIER et Dr MASSONNAT*)

A l'ouverture du *péritoine* : liquide purulent, fétide, peu abondant : mais pas de fausses membranes, ni d'adhérances. Le péritoine est à peine dépoli, non congestionné.

Pas de signes de perforation viscérale : œsophage, estomac (très volumineux et plein de sang), appendice, normaux. Par contre aspect INFRACTOIDE du haut cœcum et du colon ascendant, expliquant probablement une péritonite par propagation.

Le *Foie* pèse 1.350 grs. C'est un foie clouté de Laennec absolument typique ; atrophique, brun roux ; à la coupe : il est scléreux avec des granulations rousses caractéristiques, avec anneaux de sclérose.

Ni la Veine Porte, ni la Veine Cave ne saignent lorsqu'on les coupe. Il n'y a aucune thrombose visible.

La *Rate* est volumineuse, sa capsule épaissie : elle pèse 550 grs. Sa pulpe est diffluente. Les branches de la Veine Porte ni la Veine Porte elle-même, ne sont pas dilatées.

Le Crâne. Dès l'ouverture de la dure-mère, *hernie importante* du cerveau, signant l'ŒDEME. Le cerveau est *congestif*, la pie-mère présente des vaisseaux dilatés. Poids 1.250 grs. Il n'existe ni sur le cortex, ni à la coupe, *aucune* lésion vasculaire localisée. Les artères ne sont pas scléreuses.

Examen microscopique (*prof. agrégé LAFFARGUE*) :
Foie : cirrhose annulaire.
Cerveau : Œdème intra et extra-cellulaire.

En résumé :

Il s'agit d'un « gros mangeur » de 55 ans, sans antécédents marquants.

En 2 jours, à la suite d'un *mœléna* important, il entre progressivement dans le COMA, qui se complète en 5 heures. C'est un COMA HEMIPLEGIQUE, avec contractures, sans signes de paralysie faciale.

5 heures après un traitement comportant une transfusion, la contracture seule a disparue. Mais le malade meurt une heure après.

Le LABORATOIRE n'a montré qu'une insuffisance hépatique.

La P.L. révèle un liquide clair.

L'AUTOPSIE objective :

— Une *péritonite* par propagation avec aspect *infractoïde* du haut cœcum et du côlon ascendant,

— Une cirrhose de LAENNEC typique,

— un *œdème cérébral*, sans lésions vasculaires, hémorragiques ou nécrotiques.

OBSERVATION N° 2

(*Dr PORTIER*)

FIBROME UTERIN - METRORRAGIES

COMA AVEC SIGNES MENINGES - GUERISON

Mme X..., 48 ans, sage-femme, est admise dans le COMA dans une clinique d'Alger en 1946.

Elle est atteinte d'hypertension artérielle (25 de max.) depuis plusieurs années et de fibrome utérin qui a provoqué d'abondantes métrorragies à plusieurs reprises.

Trois jours avant son entrée, une importante métrorragie s'est produite, entraînant un état d'anémie aiguë (2 millions d'hématies).

Au bout de 2 jours, la malade présente une *obnubilation* progressive et au troisième jour un état comateux qui la fait hospitaliser.

A l'examen :

Il s'agit d'une grande obèse (100 kgs au moins) ; très pâle.

COMA complet avec RAIDEUR GENERALISEE : contractures des membres, signe de Kernig et raideur de la nuque ; exagération des réflexes ; clonus des pieds.

BABINSKI BILATERAL ; respiration de Cheynes-Stockes.

T.A. 16-7.

Le diagnostic d'UREMIE post-hémorragique est posé (Pr AUBRY). Mais l'urée sanguine est normale ou presque (0,55 grs).

On pense alors à une HEMORRAGIE MENINGEE. Mais la **P.L.** montre un liquide *clair* qui semble hypertendu (il sort en jet mais la pression n'est pas prise). Albumine et cytologie normales.

Auparavant, l'examen du **fond d'œil** avait montré, en plus des signes vasculaires de l'hypertension (exsudats etc.) un ŒDEME rétinien diffus, bilatéral et considérable.

TRAITEMENT institué :

Transfusions de sang de 250 cm3 tous les jours (bien supportées).

Toni-cardiaques mineurs.

L'amélioration est rapide : la malade sort progressivement du coma, l'œdème rétinien diminue et disparait (Mlle le Dr CORIZZI).

Après une semaine de traitement, la malade est parfaitement consciente. Il subsiste seulement un état d'anémie qui demandera 2 mois de traitements (Fer, Foie) pour amener la *guérison complète sans séquelles.*

La malade est revue 2 ans plus tard en bonne santé, avec tension maxima autour de 20.

En résumé :

Une femme de 48 ans, obèse, hypertendue à 25 (avec œdème rétinien important), fait une *métrorragie abondante* due à un fibrome utérin.

En 2 jours, apparaît une *obnubilation* qui aboutit à un COMA.

C'est un COMA hypertonique, avec SIGNES MENINGES, Babinski bilatéral et respiration de Cheynes-Stockes.

La P.L. n'est pas hémorragique.

Le LABORATOIRE est négatif.

Après un traitement, comportant des *transfusions*, la malade SORT RAPIDEMENT DU COMA.

L'œdème rétinien DISPARAIT.

La GUERISON est définitive (malade revue 2 ans après).

OBSERVATION N° 3

TROUBLES DYSPEPTIQUES - MŒLENAS
PARALYSIE FACIALE CENTRALE

(*Docteur PORTIER*)

S... Victor, 68 ans; fonctionnaire en retraite, demande une consultation d'urgence le 15 mars 1953, parce qu'il a présenté à plusieurs reprises, des malaises avec sensation de vertige et lipothymies.

Antécédents :

Depuis de nombreuses années, troubles dyspeptiques de type ulcéreux, sans confirmation radiologique. De plus, hypertension artérielle modérée depuis 2 ou 3 ans avec maxima autour de 20.

Depuis longtemps le malade est soigné par l'homéopathie !

L'interrogatoire apprend que les lipothymies de ce jour, ont été précédées de douleurs abdominales vagues et qu'il y a des selles noires assez abondantes depuis trois jours. (Les selles conservées confirment qu'il s'agit d'un MŒLENA.

A l'examen :

Le malade est un peu pâle et ses muqueuses légèrement décolorées.

Le pouls, un peu rapide est cependant régulier et bien frappé ; la T.A. est de 18 - 10.

Les artères sont indurées et légèrement sinueuses.

L'examen clinique est, par ailleurs, entièrement NEGATIF.

Après le TRAITEMENT suivant : diète hydrique, Thrombase, Adrénoxyl, Vitamine K et C, l'amélioration est rapide ; les selles redeviennent normales le troisième jour et on reprend prudemment une alimentation légère.

Mais 8 jours plus tard

On est rappelé auprès du malade parce que l'hémorragie s'est reproduite et cette fois baucoup plus abondante.

On se trouve en présence d'un état sévère d'anémie aiguë avec pâleur, décoloration des muqueuses, état sub-syncopal, pouls rapide et petit, baisse de la tension à 12 - 8.

TRAITEMENT : Solucamphre, Coramine, Thrombase, Adrénoxyl et le malade est immédiatement admis en clinique où l'on fait : une TRANSFUSION de sang frais ORh+ avec Novocaïne I.V., Morphine, Phénergan et Barbituriques.

Malgré les précautions prises, la transfusion provoque un choc violent et doit être rapidement arrêtée.

Une deuxième transfusion (250 cm3) ORh+ du même groupe que celui du malade, est bien supportée.

Cependant le MŒLENA *persiste* très abondant malgré les médications anti-hémorragiques, et l'état du malade s'est beaucoup aggravé :

La pâleur est intense, le pouls est rapide et petit, la tension baisse à 9 - 6,

On note un état d'OBNUBILATION marquée avec AGITATION et DELIRE à prédominance nocturne.

L'examen neurologique montre :

Une PARALYSIE FACIALE inférieure, gauche ;

Des réflexes ostéo-tendineux très vifs, avec un signe de Babinski à droite.

La TRANSFUSION sanguine du lendemain 24 février est très mal supportée et doit être arrêtée.

Au cours de la nuit suivante les troubles psychiques *s'aggravent :* l'obnubilation est complète, le délire est intense et l'agitation extrême.

Le 25 au matin :

L'état du malade semble désespéré: la tension artérielle reste très basse malgré les traitements institués (réhydratation, toni-cardiaques, désoxycorticostérone).

Cependant dans la soirée :

On note une amélioration importante, en effet le malade est REDEVENU CALME ET CONSCIENT, la TENSION EST REMONTEE à 13 - 8; la PARALYSIE FACIALE et les signes d'irritation pyramidale ONT DISPARUS;

Laboratoire :

Hématies 2.500.000, Leucocytes 19.000.

Urée 1,05 grs.

Albumine 2 grs.

On fait à partir du 26 février, une TRANSFUSION quotidienne de 250 cm3 de sang, avec les mêmes précautions que précédemment: on n'observe plus de choc transfusionnel.

Mais l'état du malade *s'aggrave à nouveau :* les troubles psychiques réapparaissent et augmentent rapidement (obnubilation, délire, agitation).

Le 27, on constate :

— La présence d'une HEMIPLEGIE spasmodique gauche, complète et proportionnelle avec déviation conjugée de la tête et des yeux vers la droite;

— Respiration de *Cheynes-Stockes;*

— Le pouls reste cependant bien frappé et régulier. T.A. à 14 - 8,

— Les urines sont abondantes (près d'un litre en 24 heures).

Cependant l'état du malade empire progressivement et le décès se produit le 2 mars 1953.

En résumé :

Il s'agit d'un homme de 68 ans, hypertendu à 20, avec des troubles dyspeptiques de type ulcéreux.

Des hémorragies digestives (MŒLENA) entraînent des malaises suivis de LIPOTHYMIES, qu'un traitement anti-hémorragique fait cesser.

8 *jours plus tard* :

Reprise de l'hémorragie que l'on n'arrive pas à contrôler. Le malade présente successivement un état sub-syncopal, puis de l'OBNUBILATION avec AGITATION.

Puis, malgré les transfusions (au début mal supportées), les troubles psychiques s'aggravent et l'examen montre une PARALYSIE FACIALE centrale spasmodique.

Au 11e jour de la maladie :

Le MATIN, l'état du malade semble désespéré ; le SOIR, AMELIORATION IMPORTANTE : le malade *est calme* et *conscient;* la paralysie faciale à DISPARUE; la T.A. est remontée.

Au 13e jour :

AGGRAVATION ; les troubles psychiques *réapparaissent* et il s'ajoute une HEMIPLEGIE spasmodique avec respiration de Cheynes-Stockes.

Le malade décède quelques jours après.

OBSERVATION N° 4

HYPERMENORRHEES PRECEDEES D'EPISTAXIS
HEMIPLEGIE SPASMODIQUE

(*Dr PORTIER*)

On est appelé en consultation auprès de Mme B..., 40 ans, le 14 octobre 1951 au soir, par son médecin traitant, pour une hémiplégie gauche.

Les troubles sont apparus la veille, dans l'après-midi ; en excellente santé jusque là, Mme B... a eu au cours d'une promenade, une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche et l'impression qu'elle déviait vers ce côté en marchant.

Le lendemain violente *céphalée* et *parésie* du membre supérieur gauche.

La température est normale.

Le soir, le médecin appelé, constate une HEMIPLEGIE gauche totale (qui s'est complétée progressivement avec température à 37,8), et demande une consultation.

Antécédents :

Un seul fait important: ses règles ont toujours été abondantes et prolongées (8 à 10 jours) avec caillots et toujours précédées d'une épistaxis, 2 jours avant. (Une de ses sœurs qui présentait exactement les mêmes phénomènes hémorragiques, est morte il y a quelques années d'endocardite infectieuse). De plus, les premiers troubles hémi-parétiques sont apparus chez Mme B..., au moment même où se terminait l'hémorragie menstruelle, particulièrement *abondante* (10 jours), et après une période de surmenage et de chagrin (maladie grave et décès d'un membre de sa famille).

A l'examen :

La malade se plaint d'une *violente céphalée* et présente une HEMIPLEGIE gauche complète avec CONTRACTURES intenses : en extension au membre inférieur, en flexion au membre supérieur. Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés, polycinétiques à gauche, où il existe un signe de Babinski avec clonus inépuisable du pied et de la rotule.

Les réflexes de défense sont très exagérés et les cutanés abdominaux, abolis.

Il existe également une hémi-anesthésie gauche totale, à tous les modes et une déviation conjugée de la tête et des yeux vers la droite.

Du côté droit : aucune anomalie neurologique.

De plus : aucun trouble pupillaire,
aucun signe méningé,
aucun trouble sphinctérien.

Le psychisme est *normal*.

Examen général : complètement négatif.

T.A. 13 - 8.

Toucher vaginal : R.A.S.

Fond d'œil :

Normal (Prof. agrégé LARMANDE).

Sang :

Temps de coagulation à plus d'une demi-heure.
» de saignement : 3 minutes.

P. L. :

Liquide clair avec un leucocyte par mm3 mais avec 200 hématies.

TRAITEMENT :

On pense à une hémorragie cérébrale consécutive aux troubles hémorragiques et on institue immédiatement :

TRANSFUSION de sang : 250 c3,
+ Novocaïne et sous Morphine,
Thrombase I. Mx., Adrénoxyl,
Vitamine C et P,
Calcium en suppositoires,
Solucamphre 5 cm3 toutes les 3 heures.

Le lendemain dans la journée une nouvelle transfusion doit être interrompue (violents frissons).

Dans la soirée : nette *amélioration* malgré le choc transfusionnel.

Dès le lendemain, la céphalée diminue et le temps de coagulation est revenu à 10 minutes (mais hypoplaquettose à 80.000).

Le soir l'hémi-anesthésie a beaucoup régressée et quelques mouvements deviennent *possibles* au membres inférieurs. *Disparition* de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Mais pendant la nuit suivante : la céphalée AUGMENTE à nouveau et l'insomnie est totale; l'HEMIPLEGIE est redevenu totale et on note un certain degré d'*obnubilation*.

Devant cette aggravation on envisage une intervention neuro-chirurgicale; après avis du Prof. GOINARD, l'intervention est décidée et la malade est transportée à l'hôpital Barbier-Hugo.

La malade décède au cours de l'intervention (Dr DESCUNS) qui montre une inondation ventriculaire avec hémorragie capsulaire.

En résumé :

Il s'agit d'une malade de 40 ans, qui présente des *règles très abondantes.*

L'une d'elles, plus importante, est suivie de l'apparition d'une CEPHALEE tenace et d'une PARESIE du membre supérieur gauche. Puis il se constitue une HEMIPLEGIE complète avec CONTRACTURES intenses.

La P.L. est normale, ainsi que les autres examens de laboratoires; excepté le *temps de coagulation qui dépasse une demi-heure.*

— Un traitement, à base de transfusion amène une REGRESSION des troubles constatés.

— Cependant la réapparition des troubles psychiques aggravés fait envisager une intervention : celle-ci révèle une inondation ventriculaire avec hémorragie capsulaire.

OBSERVATION N° 5

ANEMIE HEMORROIDAIRE
HEMI-TREMBLEMENT INTENTIONNEL - GUERISON

Il s'agit d'une malade musulmane, DJ... R., 55 ans, qui entre dans le service de la clinique médicale, salle Andral, pour hémorragies rectales.

La malade fait des hémorragies d'origine hémorroïdaires depuis 5 ans; épisodes parfois assez importants au point d'entraîner des syncopes. Le dernier épisode hémorragique remonte à 2 mois.

Antécédents :

Rien de particulier à signaler. La malade a contracté le typhus il y a 6 ans.

Examen à l'entrée :

— Malade très pâle, asthéniée,

— Signale des vertiges fréquents et présente un HEMI-TREMBLEMENT INTENTIONNEL n'existant pas au repos,

— T.A. 9,5 - 4 (souffle systolique de la pointe),

— Foie : déborde de 4 travers de doigts,

— Les hémorragies rectales *persistent.*

1 jours après : T.A. maxima à 8, minima imprenable.

Examen neurologique :

Il existe un HEMI-TREMBLEMENT prédominant au membre supérieur droit; il est augmenté par le mouvement volontaire. Il existe en outre, une *dysmétrie avec hypermétrie.* La force segmentaire est conservée mais l'hypotonie est générale.

Pas de troubles sensitifs.

Hyper-réflectivité tendineuse; pas de signe de Babinski.

Du point de vue sensoriel : surdité à droite avec bourdonnements. Vertiges. Il existe un NYSTAGMUS horizontal.

Laboratoire :

Urines : R.A.S.

Sang: hématies 1.400.000; hémoglobine: 30 %; leucocytes: 5.600.

Vitesse de sédimentation augmentée: 80 - 155 (1re et 2e heure).

TRAITEMENT :

Transfusion 250 cm3,
Anticoagulants,
Extraits hépatiques,
Solucamphre,

sous son influence le nombre d'hématie remonte à 4.000.000, l'hémoglobine à 80 %, la vitesse de sédimentation baisse à 10 - 22;en outre, l'HEMITREMBLEMENT DISPARAIT progressivement et à sa sortie, la malade ne présente plus de signes de type cérébelleux, ni sensoriels. Ses réflexes restent toujours vifs.

En résumé :

Une malade de 55 ans, à la suite d'épisodes hémorragiques d'origine HEMORROIDAIRE, présente un syndrome CEREBELLEUX avec HEMI-TREMBLEMENT INTENTIONNEL.

Un traitement anti-anémique et des transfusions, amènent la DISPARITION de ces accidents nerveux.

OBSERVATION N° 6

(Communiquée par les Dr J. MASSONNAT et R. CLAUDE)

HYPERTENSION ARTERIELLE - EPISTAXIS AMBLYOPIE AVEC ACHROMATOPSIE

Mme R..., 66 ans, hypertension artérielle permanente à 22 - 12.

Poussées hypertensives à 24 - 12 à la suite d'un surmenage.

Les EPISTAXIS débutent le 2 avril 1953; d'abord modérés, elles se prolongent pendant 4 jours, amenant une chute de la tension artérielle à 19 - 11, puis 16 - 10.

Le 6 avril, vers 10 heures du matin, épistaxis « à flot » : état syncopal, agitation, dyspnée. Le tamponnement antérieur maîtrise l'hémorragie. Mais l'état d'anémie est gravissime avec pâleur extrême, pouls petit, filant, la tension est à 10 - 7.

La situation s'améliore dans l'après-midi.

Mais vers 18 heures, reprise de l'hémorragie : on tasse les mèches

nasales. Etat alarmant ; T.A. 10 - 7. La malade se plaint de bourdonnements d'oreille, de vertiges. Mais surtout elle signale qu'elle NE VOIT PRESQUE PLUS : bien que parfaitement consciente, elle distingue à peine le contours des personnes, et elle a PERDU LA VISION DES COULEURS, ne voyant QU'EN GRIS et EN JAUNE. L'examen neurologique est *négatif :* en particulier pas de Babinski.

Une transfusion de sang total (500 cm3) est mise en place :

Les phénomènes oculaires SE DISSIPENT COMPLETEMENT, après passage de 200 cm3 de sang, alors que la T.A. est à 12 - 7. A la fin de la transfusion, la tension est remontée à 14 - 8 ; la malade a nettement récupérée.

La numération globulaire pratiquée le lendemain (Dr CABANNES) montre :

G.R. : 3.000.000, hémoglobine 56 % ;
G.B. : 10.200 ;

Temps de saignements : 1 minute 30 secondes ;
» de coagulation : 9 minutes 45 secondes ;
plaquettes : 195.000.

Mais la situation s'aggrave le lendemain : l'hémorragie reprend, imposant le tamponnement postérieur.

Une *dyspnée de Cheynes-STOCKES* apparait.

Malgré les traitements et les transfusions, le suintement persiste et la malade décède 4 jours après, de syncope, sans avoir présenté d'autres accidents nerveux. La pression artérielle ne s'est d'ailleurs plus abaissée au-dessous de 13 de maxima.

En résumé :

Chez une malade de 66 ans, hypertendue à 22, des EPISTAXIS entraînent l'apparition d'un état d'anémie aiguë avec AMBLYOPIE et PERTE de la VISION des COULEURS.

Une transfusion fait DISPARAITRE les troubles oculaires : mais elle n'empêche pas l'hémorragie de se reproduire et la malade décède 4 jours après.

II. — ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Nous avons analysé toutes les observations de la littérature dont nous avons eu connaissance. Nous en avons retenues soixantes; parmi elles, 18 sont rapportées dans la thèse de Worms (23), les autres lui sont postérieures.

Avec nos 6 malades nous réunissons donc 66 cas.

Nous diviserons ces observations en deux groupes :

A) Un premier concernera les accidents nerveux non sensoriels (45 observations).

B) Un deuxième groupe, les observations d'accidents oculaires (21 observations).

C) En raison de l'importance du facteur tensionnel, nous établirons une comparaison entre les troubles apparus chez les hypertendus et les non hypertendus. A cette occasion, nous résumerons les résultats du traitement mis en œuvre et les constatations nécropsiques.

A) OBSERVATIONS D'ACCIDENTS NERVEUX NON SENSORIELS

Ces observations constituent la majeure partie des cas que nous avons puisés dans la littérature. Cette prédominan-

ce vient du fait que nous n'avons pas tenu compte de la statistique très complète de Locket (1950) (15) sur les troubles oculaires.

Notre statistique comprend 45 observations.

1° Circonstances d'apparition.

1° Du point de vue sexe nous trouvons : 26 hommes et 19 femmes.

2° l'âge : En général il s'agit de sujets d'âge *mur*. Nous avons en effet :

— 1 cas chez un jeune de 14 ans qui, après une tonsillectomie très hémorragique, présenta quelques troubles psychiques et lipothymiques, d'ailleurs simplement passagers grâce à la transfusion ;

— 5 cas (parmi lesquels nous notons 4 femmes) autour de 30 ans ;

— 39 cas, au-dessus de 40 ans, la majorité se situant entre 50 et 60 ans.

3° Siège de l'hémorragie :

Bien que pour certains auteurs le siège de l'hémorragie importe peu, il faut constater la nette prédominance des hémorragies digestives, même chez la femme :

22 fois la perte de sang vient du tube digestif ; ce sont surtout des hématémèses (comme dans notre observation n° 1, parfois du mœléna (obs n° 3), plus rarement une hémorragie rectale (obs n° 5).

9 saignées.

6 hémorragies utérines (obs n° 2) (sur 19 femmes).

1 épistaxis (comme notre obs n° 6) ;

5 fois la perte de sang provient des suites d'une intervention chirurgicale ; Worms en avait rapporté deux cas, l'un d'eux ayant causé une paraplégie.

4° Les antécédents nous apprennent peu de chose ; il y a naturellement des hypertendus (18 observations dont 8 après saignée) ; des artérioscléreux confirmés mais qui sont beau-

coup moins nombreux que ne le pensent les autres auteurs (nous ne trouvons que 8 cas) ; quelques gros mangeurs ; des obèses, enfin quelques cardiaques. D'ailleurs de nombreuses observations ne mentionnent aucun trouble antérieur digne d'être noté.

Cependant dans les antécédents immédiats les malades accusent parfois un affaiblissement de l'état général comme dans notre observation n° 1, et quelques troubles digestifs vagues.

5° Causes de l'hémorragie : on note une nette prédominance de malade du tube digestif :

— Estomac, en particulier : 14 cas ;
— Cirrhoses du foie : 8 cas ;
— Fibromes : 4 cas ;
— Saignées : 9 cas ;
— Tonsillectomie : 2 cas ;
— Quant aux hémorragies post-traumatiques, Langeron (13) a pu écrire qu'elles sont rarement sinon jamais signalées : nous ne trouvons en effet, qu'une observation de Reider (16) (1940) dans laquelle un homme de 41 ans, deux semaines après une blessure périnéale ayant nécessité une petite intervention, fait une hémorragie locale assez importante qui amène une aphasie complète accompagnée d'apraxie.

(2 autres cas post-traumatiques n'ayant donné que des accidents de type oculaire, seront étudiés plus loin.)

6° Le volume de la perte de sang est un facteur très important dans le déclanchement des troubles, ainsi que le signalait déjà Worms dans sa thèse.

Ce sont d'assez grosses hémorragies : hématémèses rarement au-dessous d'un demi-litre, saignées de 800 cm3 en général.

L'apparition des phénomènes nerveux paraît être liée surtout à la brutalité de l'hémorragie, qui se répète bien souvent deux ou trois fois en un ou plusieurs jours, amenant très vite un état d'anémie aiguë.

Nous ne trouvons que 5 observations (dont notre obs n° 5) avec petites hémorragies « préparantes », précédant une plus grosse perte de sang toujours *nécessaire* pour déclancher les symptômes.

2° Types d'accidents nerveux.

Nous verrons dans le chapitre suivant, comment les classer ; car, si les auteurs les rangent en deux catégories, accidents de type moteur et accidents de type oculaire, ils leur ajoutent des troubles assez rarement rencontrés, que nous réunirons dans une troisième catégorie.

1° Les accidents sont donc essentiellement MOTEURS ; se décomposant comme suit :

Sur 25 CAS nous trouvons :

— 15 hémiplégies, plutôt spasmodique, en général totales dont, notons le, 10 sans autre atteinte motrice, 2 accompagnées d'aphasie, 2 autres avec paralysie ou parésie faciale d'origines centrale ;

— 5 hémiparésies, une avec paralysie faciale inférieure, l'autre avec aphasie ;

— 3 monoplégies, dont une évolue en hémiplégie après continuation de l'hémorragie causale ; une autre accompagnée de parésie faciale.

— 1 paralysie faciale solitaire de type central ;

2° Puis viennent les COMAS : 14 CAS,
dont 6 sans aucun signe de localisation.

3° Voici maintenant les types rarement rencontrés :

— 9 Babinskis bilatéraux ;

— 3 convulsions généralisées ;

— 3 cas avec troubles psychiques ;

— 2 observations ne décrivant que des troubles sensitifs (manifestations douloureuses et paresthésiques (Roger et Olmer 1936) (19) ;

— 2 paraplégies rapportées par Worms et que nous résumerons brièvement; en effet le diagnostic topographique que posent ces accidents nous paraît mal cadrer avec les autres troubles.

Dans les deux observations il s'agit de femmes jeunes : l'une a 38 ans, l'autre 24; la première à la suite de règles abondantes, présente une métrorragie qui en quelques heures provoque des troubles paralytiques des membres inférieurs; un mois après, une autre perte de sang amène une paraplégie flasque. Un traitement anti-anémique à base de FER (sans transfusion) *guérit* la malade en 4 mois...

La deuxième est opérée en raison d'une inondation péritonéale due à une grossesse tubaire ; peu de temps après, s'installe une paraplégie de type polynévritique. L'auteur signale seulement que la régression fut lente.

— 1 cas d'hémitremblement intentionnel (obs n° 5).

Nous trouvons donc surtout des signes de localisation PYRAMIDALE de type central, mais malheureusement l'insuffisance de détails des observations ne nous permet pas de poser des diagnostics topographiques assez précis.

A côté de ces accidents bien définis, nous relevons dans 21 observations, soit comme seuls troubles, soit plus souvent accompagnant les phénomènes nerveux précédents, des signes cliniques traduisant une *perturbation de l'hydraulique cérébro-méningée*, comme l'œdème cérébral par exemple: ce sont des céphalées de l'obnubilation ou de la somnolence, respiration de Cheynes-Stockes, vertiges et autres symptômes sur lesquels nous reviendrons en détail, plus loin.

Ces troubles, nous l'avons vu, surviennent à la suite d'hémorragies importantes. Dans 7 observations la perte sanguine était de moindre importance ou moins brutale ; ce sont les cas avec épistaxis, hémorragie hémorroïdaire un jour plus importante, chez lesquels on ne note jamais d'accidents moteurs et qui régressent entièrement, d'ailleurs avec ou sans transfusion. Les voici :

N° 1 (Worms) Des épistaxis répétées, chez un hypertendu provoquent l'apparition de convulsions toni-

ques puis cloniques qui régressent entièrement sans transfusion.

N° 2 et 3 (Roger et Olmer) Des hémorragies hémorroïdaires amènent des manifestations douloureuses et paresthésiques.

N° 4 (Rubinstein) (20) Epistaxis chez un hypertendu, donnant lieu à des troubles respiratoires de type Cheynes-Stockes.

N° 5 (Rubinstein) Une saignée de 150 cm3 crée un état de somnolence avec Cheynes-Stockes, toujours chez un hypertendu : régression spontanée.

Notre observation n° 5.

Ces cas, peu nombreux, nous ont paru intéressants à relever, étant donné le faible volume de l'hémorragie causale.

B) OBSERVATIONS D'ACCIDENTS OCULAIRES

Ces accidents paraissent, du moins dans la littérature plus fréquents que les précédents.

Nous les étudions séparément; bien que pour Worms ils puissent représenter un symptôme précurseur des autres accidents nerveux, nous ne pouvons que constater leur association très rare aux troubles non sensoriels : 3 fois sur 21.

Locket (15) en 1949 parle de 300 cas et en rapporte 44 de 1924 à 1947.

Nous en étudions 21, autres que ceux de la statistique de Locket; comme nous allons le voir, nos constatations concordent avec celles de ce dernier :

1° Sexe : nous trouvons 17 hommes pour 4 femmes, mais sur les 47 cas de Locket, il y a même répartition suivant le sexe.

2° Age : 2 observations au-dessous de 40 ans, dont une chez un jeune de 22 ans après un traumatisme.
18 fois l'âge dépasse 40 ans.

3° Siège de l'hémorragie : comme pour tous les autres types d'accidents il est surtout *digestif :*

Comparons avec les chiffres fournis par Locket et Hollenhorst (12) :

STATISTIQUE PERSONNELLE		LOCKET	HOLLENHORST
Hémorragie digestive	10 cas	20 cas sur 47	(estomac) 40 %
» saignée	1 »	0 » »	.. .. .. 14 »
» utérine	0 »	14 » »	.. .. .. 22 »
» traumatique .	2 »	2 » »	.. .. .. 3 »
Divers	2 »	9 » »	.. .. .. 7 »

4° Délais d'apparition : citons encore :

LOCKET		HOLLENHORST	
		Pendant l'heure ..	10 cas 8 %
Immédiatement. ..	4 cas 15 %	Immédiat. après ..	14 » 11 »
1re semaine..	15 » 56 »	Premières 12 h. ..	17 » 14 »
Après »	25 »	12 à 48 h. après ..	23 » 19 »
Après 3 semaines..	1 »	3 à 10 jours après	47 » 39 »

Dans les 21 observations que nous avons examinées, les délais les plus fréquemment retrouvés sont en général de 4 *jours*.

5° Types d'accidents : ce sont des amauroses, très rarement des hémianopsies et les troubles sont bilatéraux (Hollenhorst ne trouve que 12 % d'atteintes unilatérales.

Certaines observations n'ont pas précisé le type d'accident. C'est pourquoi nous pouvons dénombrer :

— 12 amauroses dont une, suivie d'hémiplégie :

Il s'agit d'un homme de 32 ans chez qui des hématémèses d'origine indéterminée, font apparaître en quelques jours, une amaurose s'accompagnant le lendemain d'hémiplégie droite spasmodique. La transfusion n'amène qu'une régression incomplète des troubles.

— 2 amblyopies ;

— 1 amblyopie avec achromatopsie (obs n° 6) ;

— 2 hémianopsies bilatérales inférieures.

6° Les résultats obtenus après traitement sont moins bons que pour les autres types d'accidents comme nous le verrons après ; en effet Locket sur 29 cas, constate :

4 guérisons soit 19 % ;
14 » partielles soit 48 % :
11 atteintes définitives soit 38 %.

Nous trouvons pour 21 observations :

— 10 transfusions amenant : 7 guérisons,
3 régressions partielles,
— 10 cas non traités, sur lesquels, une seule régression spontanée ; les autres malades ont eu des troubles définitifs.

Si du point de vue étiologique, nous voyons les points communs qui lient ces accidents à ceux de type non sensoriels, par contre les délais d'apparition et les résultats de la transfusion font apparaître des différences que nous soulignerons plus loin.

Mais ces troubles nerveux, qu'ils soient moteurs ou sensoriels, surviennent aussi bien chez des malades à tension normale que chez des hypertendus ; étant donné le rôle important que semble avoir le trouble circulatoire dans la génèse des accidents, il nous a semblé intéressant d'établir une comparaison entre les observations provenant de malades dont la tension artérielle est perturbée et les autres cas.

C) COMPARAISON ENTRE LES HYPERTENDUS ET LES NON HYPERTENDUS

Sur les 66 observations que nous avons examinées, 18 avaient trait à des hypertendus, 48 à des malades avec tension artérielle normale.

Cette différence s'explique facilement : les saignées chez les hypertendus constituent une des grandes causes d'accidentés post-hémorragique et on en pratique très peu actuellement.

1° Du point de vue du SEXE nous avons 5 femmes avec hypertension contre 21 sans hypertension et l'AGE moyen des deux sexes est supérieur chez les hypertendus.

2° Siège de l'hémorragie :

Hypertendus : 18	Cause de l'hémorragie	Non hypertendus : 48
10 cas	Saignée	..... 0 cas
2 »	Hémorragie digestive	..... 33 »
1 »	» génitale	..... 6 »
6 »	Epistaxis	..... 0 »
0 »	Interventions ou traumatismes ..	..... 7 »

3° Les délais d'apparition des troubles nerveux semblent nous apporter des éléments de différenciation :

Chez 12 hypertendus sur 18 contre 13 non hypertendus sur 48, les accidents sont apparus *quelques heures* après la perte de sang, alors que nous relevons 3 cas contre 34 pour lesquels les délais étaient d'*un jour ou plus.*

Voici ces trois cas : nos observations numéros 2 et 3, ainsi qu'une observation rapportée par Langeron concernant une hémiplégique de 64 ans à qui on avait fait une saignée pendant son ictus, à la suite de laquelle s'installa une cécite définitive en l'espace de 2 mois.

Comme le font remarquer les auteurs, l'accident nerveux post-hémorragique est caractérisé par la progressivité de son apparition; apparition en général précédée d'un *intervalle libre,* pouvant varier d'une demi-heure à plus de 24 heures en moyenne.

Il semble donc ici, que l'hypertension soit un facteur aggravant du moins quant aux délais de constitution des phénomènes nerveux ; nous retrouverons ce caractère dans l'étude expérimentale.

4° Types d'accidents :

Le terrain hypertensif semble également jouer un rôle dans la nature des troubles ; en effet, les hypertendus font surtout des accidents qui reflètent une localisation cérébrale assez précise. D'ailleurs, les hémiplégies à type de ramollissement cérébral de Worms, se retrouvent uniquement chez eux.

Comme types d'accidents, nous relevons :

Hypertendus	Nature de l'accident	Non hypertendus
11	Accidents moteurs ..... (précédés ou non de Coma)	 16
2	Accidents oculaires	 19
2	Comas isolés	 6
1	Convulsions généralisées	 1
2	Accidents sans signes de localisation	 13

5° Traitements et résultats :

Des traitements nous ne retiendrons ici que les transfusions, qui d'ailleurs paraissent avoir été peu fréquemment pratiquées ou du moins signalées.

Chez les hypertendus :

5 TRANSFUSIONS amènent: 2 guérisons (nos obs n° 2 et n° 6),
3 régressions.

13 cas avec simplement une thérapeutique symptomatique signalent : 3 régressions dont 2 spontanées,
4 cas définitifs.

Chez les non hypertendus :

13 TRANSFUSIONS amènent : 8 guérisons (obs n° 5),
5 régressions.

(Rappelons en outre notre observation n° 3 dans laquelle la malade décède après avoir vu disparaître ses troubles grâce à des transfusions.)

26 malades sans transfusion nous montrent :
3 régressions,
23 cas définitifs dont 16 décès.

(Notons que le pourcentage plus élevé d'accidents définitifs dans la deuxième catégorie de malades, provient du fait que nous faisons entrer dans cette statistique les accidents oculaires, très souvent définitifs comme nous l'avons vu.)

Ce tableau nous confirme donc le rôle bienfaisant de la transfusion et celui beaucoup plus négatifs des autres thérapeutiques symptomatiques utilisées.

A ces résultats nous devons ajouter quelques remarques :

— Nous avons trouvé des cas de régression spontanée ; ils concernent exclusivement des troubles psychiques ou convulsifs sans aucun signe de localisation ;

— Du point de vue PRONOSTIC : nous relevons 24 décès. Certes, nous allons le voir, l'autopsie permet d'en rapporter la cause à la maladie responsable des pertes de sang, dans beaucoup d'observation ; mais il est un certain nombre d'autres cas (obs n° 3) dans lesquels la mort survient malgré la transfusion et autres thérapeutiques, après la disparition totale des troubles nerveux.

D'autre part, WORMS avait noté dans sa thèse, que le Babinski bilatéral était un facteur aggravant ; effectivement dans 9 observations où sa présence est constatée, nous trouvons 6 décès. En dehors de ce cas, aucun autre symptôme ne semble autoriser un pronostic aussi défavorable.

Il nous reste à examiner maintenant les conclusions que nous pouvons tirer des autopsies.

6° **Autopsies :**

Assez rarement pratiquées, 16 fois sur 24, elles expliquent dans de nombreux cas, la cause exacte des décès : altérations cardiaques chez les hypertendus, des cirrhoses au stade terminal, des cancers gastriques chez les autres.

Mais les examens de l'encéphale nous intéressent d'avantage ; ils nous révèlent *pour les hypertendus :*

2 cas avec athérome artériels ;
1 » » ramollissement cérébral ;
1 » » hémorragie cérébro-méningée ;
1 » » œdème cérébral.

Chez les non hypertendus :

1 hémorragie ventriculaire ;
1 athérome ;
9 œdèmes cérébraux dont 7 sans lésions miscroscopiques vasculaires ou tissulaires.

Il semble que ce soit là le point important : les ramollissements, les athéromes, les hémorragies peuvent en effet expliquer l'apparition de tels accidents, mais il existe des cas qui se présentent de la façon suivante :

A l'ouverture de la boîte crânienne, apparaît un cerveau congestif, tantôt pâle, tantôt de teinte hortensia avec dilatation vasculaire ; en somme œdème cérébral très net.

A la coupe, on ne constate aucune lésion du réseau artério-veineux *qui est intact* ; de même, le tissu cérébral ne révèle aucune atteinte hémorragique ou nécrotique pouvant expliquer les signes de la localisation.

Voici brièvement résumées, les 7 observations qui ont donné lieu à de telles constatations anatomiques, comparables à celles de notre observation n° 1 :

1. — Ulcus gastrique; hématémèses; le malade fait un ictus, coma avec hémiplégie et paralysie faciale centrale; aucun traitement : il décède quelques heures après; à l'autopsie œdème cérébral; à la coupe cerveau intact.

2 — Ulcéro-cancer gastrique ; hématémèses ; subcoma avec Babinski bilatéral ; le malade meurt avant d'avoir subi une transfusion ; miscroscopiquement aucune lésion cérébrale.

3 — Hématémèses ; coma avec hémiplégie ; pas de transfusion; mort rapide; cerveau intact.

4 — Néoplasme gastrique ; hémorragies intestinales provoquant un coma hémiplégique ; le malade décède quelques jours après ; vaisseaux et tissu cérébral intacts.

5 — Ulcéro-cancer gastrique ; hématémèses ; quelques troubles psychiques, Babinski bilatéral ; à l'autopsie : cerveau œdémateux aucune lésion microscopique.

6 — Cirrhose ; hématémèses ; clinique d'œdème cérébral avec Babinski bilatéral ; pas de transfusions ; anatomiquement constatation de l'œdème, cerveau intact.

7. — Ulcus; hématémèses; amenant un état de stupeur avec Babinski bilatéral ; aucune lésion cérébrale.

III. — APERÇU SYNTHETIQUE

Il nous faut maintenant dégager les points essentiels de la revue statistique que nous venons d'examiner ; quoique de types variés, ces accidents nerveux post-hémorragiques présentent en effet de nombreux points communs, surtout en ce qui concerne l'étiologie et les résultats de la thérapeutique.

Résumons brièvement ces analogies :

1° Facteurs étiologiques COMMUNS à tous les types d'accidents

— (1) *L'âge moyen* se situe aux environs de la cinquantaine, sans distinction de sexe

— (2) Par ordre de fréquence décroissante, nous pouvons classer comme suit, *l'origine des pertes de sang :*

a) Au premier plan se placent les troubles gastriques : ulcères, cancers ou dyspepsies de cause ignorée, représentent 38 % des cas publiés ;

b) Puis viennent les cirrhoses avec 17 % des cas.

Notons que ces atteintes digestives ont, assez rarement, en-

traîné l'apparition d'importants mœlénas, qui ont déclanché les accidents nerveux;

c) Les hypertendus sont au nombre de 18, mais dans 10 cas seulement une forte saignée (800 cm3 en général) a été la cause des troubles cliniques ; ce qui nous donne 17 % ;

d) Les hémorragies génitales chez la femme ne constituent que 13 % de notre total: il est intéressant de remarquer que seuls 8 malades sur 24, ont présenté de pareilles hémorragies. Nous trouvons soit des hyperménorrhées (notre observation n° 4), soit plus fréquemment des fibromes utérins (obs n° 2) comme d'ailleurs le fait ressortir la statistique de Locket. Nous n'avons pas lu d'observation faisant mention de cancer de l'utérus;

e) Enfin 15 % des cas sont représentés par des étiologies très variées : rectorragies hémorroïdaires (obs n° 5), épistaxis au cours de poussée hypertensive (obs n° 6), interventions hémorragiques (2 tonsillectomies, 1 avortement), enfin 2 pertes de sang d'origine traumatique.

— (3) *Les antécédents* ne nous apprennent rien de bien particulier. En dehors des observations qui signalent de vagues troubles digestifs, il en existe quelques unes rencontrées chez des cardiaques, des obèses (3 cas) ou de « gros mangeurs ». Ceci ne saurait nous surprendre chez des hypertendus ; mais beaucoup de nos malades se disaient en parfaite santé, jusqu'au moment de l'accident. Cependant, dans la période qui précède l'hémorragie, on note assez souvent et Worms en avait déjà fait la remarque, la présence d'un affaiblissement de l'état général (obs n° 1).

Par contre, excepté chez les hypertendus, le terrain artérioscléreux est peu fréquemment signalé (9 fois sur 66). Certes l'âge de nos malades laisse supposer chez eux l'existence d'un réseau vasculaire à parois plus ou moins dures. Mais dans ces 9 cas, il y avait une artériosclérose manifeste. Rappelons à ce sujet, que l'autopsie nous a révélé un nombre important de cerveaux dont les vaisseaux n'étaient nullement pathologiques.

(4) Nous insisterons d'avantage sur *l'accident hémorragi-*

que. Il représente en effet le facteur déclanchant et nous avons vu l'importance quantitative de la spoliation sanguine. Une seule grosse perte de sang peut suffire à provoquer l'apparition des troubles : c'est notamment le cas des saignées ; mais en général, ce sont deux ou trois hématémèses abondantes et survenant à très bref intervalle, parfois l'une à la suite de l'autre comme dans notre observation n° 1.

Notons en outre le caractère de brutalité de ces pertes de sang, insuffisant cependant pour créer un véritable collapsus hémorragique ; néanmoins l'étude des observation nous permet d'ajouter d'autres remarques, concernant les **conséquences cliniques de ces hémorragies aiguës.**

a) La mesure de la pression artérielle nous indique que les phénomènes correcteurs ne jouent pas : la baisse de la tension est très rapide et celle-ci ne montre aucune disposition à se relever d'elle-même ;

b) De plus, nous assistons à la constitution d'une anémie aiguë, le nombre des hématies pouvant tomber aux environs d'un million après deux ou trois hémorragies répétées ; parfois même, cette chute se poursuit malgré l'apport de sang frais qui avait arrêté l'extériorisation de la perte de sang : c'est le cas de notre observation n° 4 et celui d'une observation de A.-T. Haerem (1) que nous résumerons maintenant :

Il s'agit d'un asthmatique de 45 ans, qui à la suite de troubles dyspeptiques mal définis, présente deux hématémèses consécutives de 600 cm3. On traite le CHOC par une première transfusion de 1.000 cm3 et il récupère en 2 heures, mais survient de la *température* mise sur le compte de la transfusion, que l'on arrête.

Au troisième jour l'anémie continue sa progression (de 2 millions 800 on est passé à 1 million 900) et le malade, en plus d'une poussée fébrile présente une respiration de Cheynes-Stockes bien marquée ; on fait 500 cm3 de sang.

Au cinquième jour : mœlèna important. La température est redescendue sensiblement mais les signes antérieurs s'aggravent, le malade signalant en outre l'apparition de troubles visuels.

Il fait une amblyopie.

Le nombre des hématies est de 1.500.000, l'hémoglobine à 2 gr. 55.

Malgré les nouvelles transfusions pratiquées par la suite, il quittera l'hôpital avec ses troubles oculaires qui mettront trois ans à s'atténuer.

Nous venons de le voir cette anémie aiguë s'accompagne d'une baisse considérable du taux de l'hémoglobine, bien souvent au-dessous de 50 %.

c) Enfin, nous savons que l'accident nerveux suit l'hémorragie après un intervalle libre, différent pour chaque cas : il semble plus court chez lees hypertendus (quelques heures en moyenne), plus souvent augmenté pour les accidents de type oculaire (Hollenhorst : dans 40 % des cas, il est de trois à dix jours).

En dehors de ces rapports d'ordre chronologique, de nombreux exemples montrent que le trouble nerveux paraît être intimement lié à la baisse de la tension artérielle. Nous en rapportons un cas (obs n° 4) et parmi les observations analogues de Worms, Grégoire (10), Haerem (11) et autres, nous citerons celle de Brosner rapportée par Reider (1940) (16) :

Au cours d'un syndrome digestif, un malade présente une chute de la tension, toutes les 10 minutes, à la suite d'hématémèses répétées ; chaque baisse s'accompagne d'une aggravation de l'atteinte motrice initiale qui finit par donner une hémiplégie avec aphasie. La tension était tombée à 5 - 2.

Nous compléterons ces remarques en notant qu'il semble y avoir une relation entre l'importance de l'accident hémorragique et le genre de trouble nerveux qu'il détermine : 6 cas, dont notre observation n° 5, dans lesquels la spoliation sanguine avait été moins considérable ont donné lieu à des phénomènes nerveux sans signes de localisation.

Ceci nous amène à parler des différents types de signes rencontrés dans les observations.

2° Les TYPES d'accidents nerveux

Nous les classons en deux catégories : une première dans laquelle nous rangerons les troubles présentant des signes de localisation bien nets, une hémiplégie par exemple ; la deuxième comprendra les troubles pour lesquels on ne peut à priori poser de diagnostics topographiques précis.

A propos de chaque cas nous résumerons très brièvement une observation s'y rapportant afin de donner une idée de l'aspect clinique de ces malades.

I. — ACCIDENTS AVEC SIGNES DE LOCALISATION

Les plus fréquents dans notre statistique (48 observations) on peut les subdiviser en :

a) Accidents localisés purs : 28 cas;

Comprenant essentiellement des atteintes motrices (système pyramidal, noyaux des nerfs craniens) et les accidents oculaires (hémianopsies, amblyopies, surtout amauroses) en voici trois exemples :

(1) Femme de 52 ans; hématémèses pour ulcus gastrique; quelques heures après, constitution progressive d'une hémi-parésie à prédominance brachiale, droite;

(2) Homme de 65 ans, artérioscléreux, hypertension artérielle ; saignée de 600 cm3 ; le lendemain hémiplégie spasmodique apparue lentement;

(3) Homme de 59 ans ; grosse hématémèse et mœlénas dus à un ulcus duodénal ; en trois jour amaurose qui ne régressera pas.

b) Accidents précédés de coma : 9 cas.

Les localisations sont également motrices, mais nous n'avons trouvé qu'un seul cas où un coma précédait l'apparition d'une amaurose de l'œil gauche, accompagnée d'un œdème rétinien très marqué.

Comme par exemple cet homme de 45 ans, qui après quelques hémorragies intestinales de cause indéterminée, entre en 7 heures dans un coma profond suivi d'une hémiplégie droite totale et flasque.

c) Accidents avec signes de souffrance cérébrale diffuse : 10 cas.

Nous citerons tout de suite une observation autre que notre observation n° 4.

(1) Femme de 50 ans hypertendue ; 5 heures après une saignée de 800 cm3 présente des céphalées, de l'agitation, de l'insomnie et constitue progressivement une hémiparésie spasmodique.

II. — ACCIDENTS SANS SIGNES DE LOCALISATION

Nous en relevons 18 cas.

a) Avec coma : 6 cas :

On les rencontre toujours accompagnés ou précédés de signes traduisant une perturbation de l'hydraulique cérébro-méningée, céphalées, torpeurs, obnubilations. (2 comas isolés seulement).

Nous faisons entrer dans ce cadre les comas avec raideur de la nuque, signe de Kernig positif mais la ponction lombaire ramène un liquide clair, comme dans notre observation numéro 2.

En voici une de Rogery (19) :

Homme de 40 ans ; hypertendu, cirrhotique : après deux grosses hématémèses, il entre en subcoma progressivement en quelques heures ; ce coma s'accompagne de raideur de la nuque et de trismus, en outre on note la présence de bâillements.

b) Sans signes de localisation et sans coma : 11 cas.

Ce sont surtout des signes perturbation de la tension intracranienne, mais nous y rangeons aussi les Babinski bilatéraux.

Rubinstein, par exemple, cite le cas d'un malade hypertendu à qui l'on fait une saignée de 400 cm3 pour traiter un œdème aigu du poumon ; le lendemain on le retrouve dans un état de somnôlence avec troubles respiratoires de type Cheynes-Stockes.

Il ressort donc de cette étude la réalité d'un troisième accident nerveux isolé ou associé aux troubles moteurs et oculaires : celui qui objective une perturbation de l'hydraulique cérébro-méningée.

Mais aussi variés soient-ils, ces accidents ont une autre particularité qui les réunit, celle de disparaître avec les transfusions de sang total.

Nous allons maintenant étudier les résultats obtenus.

3° Les RESULTATS obtenus avec la TRANSFUSION

— Du point de vue sanguin, on assiste en général à la remontée plus ou moins rapide du nombre des hématies, alors que le taux d'hémoglobine est beaucoup plus long à redevenir normal (certains auteurs attribuent aux troubles gastriques la cause de ce retard de normalisation).

— Au sujet des accidents nerveux, leur disparition totale paraît de règle et dépend de la précocité du traitement. En effet de moins bons résultats sont obtenus autrement, mais il existe quand même une régression assez nette qui permet une récupération importante, par exemple dans un cas de monoplégie brachiale.

— Quant aux atteintes oculaires, bien que les ophtalmologistes insistent sur l'urgence de la transfusion, elles semblent être rapidement définitives. La fragilité des cellules rétiniennes à l'anémie n'explique peut-être pas entièrement les raisons de cette irréversibilité.

— Cependant le traitement par les transfusions ne paraît être que symptomatique ; les cas ne sont pas rares où la cause de l'hémorragie n'ayant pas été traitée, une nouvelle perte de sang ramène le MEME accident nerveux, que celui guéri par une première transfusion.

II

PHYSIO-PATHOLOGIE
ET
PATHOGÉNIE

Pour expliquer ces accidents nerveux post-hémorragiques on a avancé maintes hypothèses, nous les passerons en revue au chapitre suivant.

Mais auparavant, il nous a semblé utile de rappeler brièvement la physiologie de la circulation cérébrale, vis-à-vis de la circulation générale. La première remarque que nous suggère la lecture des observations, concerne le rapport étroit qui existe, entre l'apparition des accidents nerveux et la chute de la tension artérielle. De plus, lorsque les mécanismes régulateurs de cette tension sont perturbés comme il en est chez les hypertendus, les troubles semblent survenir plus rapidement. Enfin, les travaux modernes des physiologistes, nous ont appris que certaines circulations, cardiaques par exemple, « savaient » parfois se désolidariser de la circulation générale. Pourquoi la circulation cérébrale n'aurait-elle pas une réaction identique vis-à-vis des perturbations de la tension artérielle ?

Voila posé le problème de l'indépendance de la circulation encéphalique. Nous nous contenterons de faire un très bref rappel des notions actuelles concernant cette question.

1° RAPPEL DES PRINCIPAUX CARACTERES DE LA CIRCULATION CEREBRALE

La cellule nerveuse est très sensible au manque d'oxygène, et il semble logique de penser que le cerveau est obligé de conserver une certaine constance dans l'irrigation de ses tissus, lors des variations si fréquentes de la tension, chez l'homme. Mais les preuves apportées en faveur de l'autonomie de la circulation cérébrale, sont très discutées ; l'expérimentation est difficile et les méthodes utilisées sont variées.

A. — ANATOMIQUEMENT, les vaisseaux de l'encéphale sont pourvus de formations qui témoignent de la possibilité d'une vaso-motricité efficace.

Lors d'un rapport à la Société de Biologie (41) en 1935, différents auteurs signalent la multiplicité des filets nerveux dilatateurs, allant au cerveau : soit en suivant le nerf facial et le grand nerf pétreux supérieur (Penfield), soit avec le pneumogastrique (Cobb) et par les filets para-sympathiques des ganglions sphéno-palatins et caverneux ; toutes ces voies sont d'ailleurs en relation, avec le sympathique péricarotidien et baignent dans les influences hormonales du sang du sinus caverneux (Cossa) (45).

Les filets constricteurs feraient partie du plexus carotidien, et du nerf vertébral.

De plus, on a montré l'existence d'un réseau nerveux dans

les parois des vaisseaux cérébraux ; ces formations ne subiraient aucune dégénérescence à la suite de la section du sympathique et du para sympathique cervical. A ce propos, Legait 1947) (cité par Hermann) (52) décrit dans les artères de moyen et de gros calibre, de puissants faisceaux musculaires constricteurs, des dispositifs à effet inverse et des bourrelets sphinctériens aux zones de bifurcation.

B. — LES MOYENS D'ETUDE employé par les auteurs sont de trois ordres : ceux qui permettent d'étudier les variations de calibre des vaisseaux superficiels grâce à la méthode du hublot cranien de Forbes ; ceux qui étudient le débit cérébral ; enfin ceux qui enregistrent les variations de la tension intra-cranienne.

1° C'est au sujet de la *vaso-motricite* que les opinions diffèrent le plus. La méthode du hublot, n'a pas permis de prouver de façon indiscutable, l'existence de spasmes par action à distance ; ainsi l'adrénaline, ne serait vasodilatatrice qu'en raison de l'hypertension générale, qu'elle déclenche. D'après certains auteurs, cette hormone donnerait une vaso-constriction après section du sympathique cervical. Seuls les extraits post-hypophysaires sont nettement constricteurs (L. Rudich).

Cependant les spasmes dus à une irritation locale sont plus facilement admis (Cossa) ; Villaret et Cachera (1939) notent que des embolies expérimentales entraînent des spasmes artériolaires en aval, « ce qui autorise à envisager des réflexes à point de départ vasculaire ».

La vaso-dilatation semble avoir été mise plus facilement en évidence. L'histamine a une action très puissante ; mais l'acétylcholine, le gaz carbonique, la caféine, l'aminophyline, l'anoxémie, l'acidose et tous les métabolites tissulaires (Hermann) (53) sont vaso-dilatateurs.

Il faut ajouter la découverte de centres méso-diencéphaliques dont la destruction (Lebeau) (58) entraîne une dilatation généralisée.

2° Quant au *débit cérébral,* il semble surtout dépendre de la tension artérielle générale et non de la vasomotricité. A l'appui de cette opinion classique, nous citerons les expériences de Mlle Dauban (46), décrites dans sa thèse (1939) : après avoir provoqué une *hypotension* artérielle, elle constate la variation simultanée des pressions sanguines des artères hu-

mérales, temporales et rétiniennes ; par exemple si la tension artérielle baisse de 20 mm. de mercure dans l'artère fémorale, la pression des deux autres artères chutera exactement de 20 mm. ; mais les pressions étant moins fortes dans la temporale et l'artère rétinienne, le pourcentage de la baisse est plus important : il sera dans le cas ci-dessus, de 18 % pour la fémorale, de 37 % pour la temporale et de 50 % pour l'artère de la rétine.

Heymans en 1933 signalait déjà la passivité de la circulation, vis-à-vis des baisses de la tension artérielle.

3° Pour enregistrer la *tension intra-cranienne* les auteurs ont mesuré les variations de volume du cerveau. Bayliss et Hill ne trouvent pratiquement aucun changement en faisant varier la pression sanguine ; de même, ces perturbations n'ont que peu d'action sur le liquide céphalo-rachidien (Hermann) (53). Seule compte la pression veineuse et Alajouanine en 1936 nous apprend : « lorsque une pression normale persiste dans la jugulaire, le volume cérébral ne diminue pas, même si la tension artérielle tombe brutalement à « zéro ».

Ainsi la protection du cerveau ne semblerait dépendre que de son action sur la tension artérielle par l'intermédiaire de ses centres régulateurs.

C. — Cette constatation ne va pas à l'encontre d'une INDEPENDANCE DE LA CIRCULATION CEREBRALE ; en 1935 Ask-Upmark (41) montre l'existence d'un appareil régulateur de cette circulation, chez des animaux d'espèce différente ; sa localisation dépend de l'artère chargée essentiellement de l'irrigation sanguine du cerveau.

Actuellement, pour Cossa il existe deux facteurs qui interviennent dans cette régulation :

D'abord une préservation à distance grâce :

1° A la courbure des carotides (Hermann) ;

2° Aux centres régulateurs de la tension qui permettent une dérivation périphérique du sang, et des dérivations faciale et thyroïdienne moins importantes (Hermann) ;

3° Au fait que les hormones hypertensives ne provoquent pas de vaso-constriction cérébrale,

puis une régulation cérébrale indépendante, en effet :

1° Une excitation locale amène une vaso-constriction de tout un territoire;

2° Il est très difficile de provoquer un spasme par action à distance;

3° Il existe des centres proches du 3e ventricule dont la destruction fait un œdème cérébral (Le Beau).

2° LES HYPOTHESES PROPOSEES ET LEURS INSUFFISANCES

Tous les auteurs ayant traité ce sujet sont unanimes : la pathogénie des accidents nerveux post-hémorragiques est très obscure.

Nous même envisagerons dans un premier temps : les hypothèses relatives aux troubles non sensoriels ; dans un deuxième temps, celles se rapportant aux troubles oculaires. Cette distinction est rendue nécessaire par le fait que les ophtalmologistes ont proposé certaines théories, très limitées au cadre de leur spécialité. Ces théories, notons le, proviennent de communications toutes récentes.

A) ACCIDENTS NON OCULAIRES

Depuis 1931, très peu de progrès ont été apportés dans ce chapitre.

Worms (23) dans sa thèse insistait surtout sur la notion de lésions cérébrales pré-existantes, comme facteur local, dans les causes prédisposantes. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser, ainsi que de la fréquence des insuffisances hépatiques, comme facteur général.

Dans les causes déclenchantes, Worms attribuait un rôle important aux spasmes vasculaires cérébraux, en général localisés. Bien que ses expérimentations sur l'animal (qu'il n'avait pu d'ailleurs achever) n'en ait pas donné la confirmation il pensait à l'intervention d'une brusque hypotension du liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'à celle d'une modification de l'équilibre des albumines du sérum (baisse des sérines) dont on ne sait actuellement le rôle exact.

En 1935, Langeron (13) conserve la notion de lésions vasculaires cérébrales préexistantes, mais donne à l'ischemie cérébrale par spasme un rôle de premier plan. Cette ischémie, liée a la perte de sang, provoquerait des phénomènes transitoires et en cas de persistance du trouble amènerait soit une névrite optique soit un ramollissement cérébral. En outre, Langeron rejette l'hypothèse de l'existence d'une neurotoxine ; de même, il ne pense pas que les accidents soient dus aux conséquences d'une altération de la crase sanguine provenant des troubles digestifs, retrouvés si fréquemment dans l'étiologie.

Les autres thèses, de A. Rogery (1939) (14) et de P. Ferrand (1940) (7), reprennent ces explications, en y ajoutant d'autres facteurs que nous allons passer en revue maintenant.

REVUE DES PRINCIPALES EXPLICATIONS PROPOSEES :

Une étude très complète de la pathologie de la circulation cérébrale fut présentée par Alajouanine (41) en 1936 et nous adopterons son plan.

1° Examinons tout d'abord le rôle du DEFICIT circulatoire cérébral par TROUBLE VASCULAIRE :

Alajouanine insiste peu sur la valeur des facteurs organiques car il souligne l'importance des circulations de suppléance et la discordance entre l'étendue des scléroses vasculaires et l'absence de lésions parenchymateuses.

Par contre les *facteurs fonctionnels* passent au premier plan, et nous donnerons les conclusions se rapportant à l'intervention des troubles vaso-moteurs puis à la perturbation de la tension artérielle.

I. — TROUBLES VASO-MOTEURS

Le mécanisme semble être admis par tous les auteurs du moins quant au résultat final : toute excitation amenant une perturbation de l'équilibre du système végétatif entraîne une *vaso-dilatation* du système *capillaro-veineux cérébral*, vérita-

ble « cœur périphérique », dont la conséquence directe serait de provoquer une *stase* ce qui expliquerait que ces troubles contribuent à renforcer l'apparition d'une *anoxémie cérébrale* par chute de tension.

En effet la VASO-DILATATION suivie de STASE est mise en évidence par l'anatomo-pathologie, et l'expérimentation, comme nous le verrons plus loin, confirme cet état ; dans certaines circonstances, au cours du choc par exemple, Alajouanine précise que ce phénomène de dilatation serait dû à une *inhibition* des mécanismes vaso-moteurs.

Depuis 1936 de nombreux travaux ont avancé la question et une récente publication de F. Jourdan (1950) (55) concernant le choc traumatique, nous apprend que, dans ce cas, les *artères* de l'encéphale réagissent par une vaso-dilatation *active*, qui tiendrait, d'après les auteurs, à maintenir constante l'irrigation des territoires cérébraux.

Alajouanine fait également remarquer que ce phénomène ne s'accompagne d'aucune augmentation notable de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Quant à la VASO-CONSTRICTION suivie d'ISCHEMIE l'auteur pense que si elle existe, elle est de courte durée et fait place au premier trouble décrit.

En résumé VASO-CONSTRICTION suivi de VASO-DILATATION telle est l'*opinion actuelle* des différents auteurs :

Chambers et Weifach (1943) (28) montrent que les phénomènes vaso-moteurs passent par des phases inverses et insistent sur le grand rôle *de la stase veineuse* dans la pathogénie des accidents vasculaires cérébraux (I.-M. Scheinker (68), 4e Congrès International de Neurologie 1949).

II. - PERTURBATIONS DE LA TENSION ARTERIELLE

Elles ont une grande importance pour Alajouanine, qui fait d'ailleurs intervenir l'état des vaisseaux. Pour lui trois conséquences sont à retenir :

1° La chute de tension *peut à elle seule* extérioriser une oblitération incomplète ou complète, jusque là bien tolérée grâce à une hypertension compensatrice ;

2° En cas d'hémorragie, la diminution de la masse sangui-

ne entraîne la chute de la tension artérielle. ALAJOUANINE cite WORMS et pense que les sujets faisant des accidents nerveux post-hémorragiques sont surtout des artérioscléreux. Car, dit-il, les mécanismes régulateurs de la tension « marchent mal », vu l'état des artères, et aboutissent à une baisse de la tension hors de proportion avec la perte de sang. D'autre part, le cerveau est plus vulnérable car les artères athéromateuses sont moins perméables;

3° Enfin, dans un troisième paragraphe ALAJOUANINE traite des hypotensions accompagnant une déshydratation intense. Nous rapportons ce point particulier car il nous semble entrer dans le cadre des troubles de l'hydrodynamique cérébrale au cours de circonstances étiologiques semblables aux notres, en dehors des phénomènes hémorragiques.

ALAJOUANINE cite l'observation d'un homme de soixante ans, dont la tension est de 16-9, qui après des vomissements répétés, voit sa tension baisser à 10 1/2-7 et fait une HEMIPLEGIE. Une injection de sérum artificiel amène une disparition complète du trouble nerveux.

En somme, jusqu'à présent, les explications les plus satisfaisantes mettent en jeu l'artériosclérose et l'hypertension artérielle (dix-huit cas d'hypertendus dans notre statistique).

Il semble en effet que chez les HYPERTENDUS, les conséquences circulatoires d'une chute de la tension générale, soient plus faciles à comprendre que chez les autres malades; l'hypertension constitue un facteur défavorable car :

— L'hypertension compensatrice pourrait aider à tolérer une oblitération artérielle partielle ou complète;

— L'influence régulatrice du sinus carotidien sur la tension diminue quant la tension s'élève ; c'est un phénomène aujourd'hui classique;

— Tout récemment M.-H. HARMEL (1949) (52), P. SCHEINBERG (1950) (70) ont montré que les résistances vasculaires de l'encéphale sont augmentées chez les hypertendus, ce qui amène chez eux une diminution de l'irrigation cérébrale;

— Enfin pour COSSA (45), l'augmentation de la pression générale pertube les centres vaso-moteurs du système végétatif, qui sont incapables d'assurer la régulation de la circulation.

Nous verrons plus loin que ces considérations peuvent intervenir dans la pathogénie de certains accidents nerveux post-hémorragiques bien définis.

D'après G. Wilson (1951 (73), le système neuro-vasculaire du cerveau serait faible et il y a peu de chances pour qu'il participe d'une façon majeure à la pathogénie des troubles permanents du cerveau ; mais beaucoup plus considérables seraient l'importance, dans la régulation de la circulation cérébrale, de la tension artérielle et de la pression veineuse intra-cardiaque.

2° Anémie cérébrale

Elle constitue un autre facteur, important à étudier ; l'anémie ainsi que la baisse très importante du taux de l'hémoglobine, pourraient représenter des causes suffisantes de troubles nerveux, en dehors de tout autre motif de stase ou de baisse de la tension artérielle cérébrale. Il n'en est rien.

Si la cellule nerveuse, comme nous l'apprendra l'expérimentation, est la plus sensible des cellules de l'organisme à la baisse du taux de l'oxygène du sang, encore faut-il que cette privation soit considérable et suffisamment prolongée pour ne pas permettre une réversibilité des phénomènes nerveux.

Cliniquement, nous le savons, les anémies même importantes ne donnent pas lieu en général à des tableaux comparables à ceux qui nous occupent ; quant aux syndromes neuro-anémiques ils relèvent d'une pathogénie totalement différente.

Cependant, nous tenons à citer un article tout récent de E. Foster (1952) (48) qui rapporte les accidents neurologiques observés après un arrêt cardiaque de quinze minutes.

Voici le résumé de son observation :

— Le malade est d'abord dans un coma profond sans contractures ;

— Au cours de la première heure : à la période flasque fait suite une contracture en flexion des quatres membres, entrecoupée de secousses cloniques paroxystiques avec au membre inférieur un signe de Babinski ; au membre supérieur : signes d'Hoffman ainsi qu'un trismus avec léger enraidissement de la nuque ;

— Pendant la deuxième heure : agitation motrice incessante, Babinski bilatéral, élévation de la température à 39°5 ;

— A partir de la cinquième heure, les signes régressent et le malade sort du coma à la dixième heure. Il n'a été noté aucun trouble oculaire ;

— Le deuxième jour le sujet présente une amnésie rétrograde.

Certes, si les conditions dans lesquelles se trouvait le sujet comportent la présence d'une anémie cérébrale, il n'en est pas moins vrai que la rareté de telles observations prouvent l'intervention d'autres facteurs dans la génèse de tels accidents.

Son intérêt est de nous confirmer les possibilités de résistance de l'encéphale à l'ischémie.

B) ACCIDENTS OCULAIRES

Comme nous l'avons vu, ils paraissent plus fréquemment rapportés dans la littérature : sans doute est-ce du à la très faible résistance de la cellule rétinienne au manque d'oxygène : *en effet pour certains auteurs, quatre minutes suffisent à tuer la cellule.*

I. — Car se sont des amblyopies et surtout des **amauroses** (aboutissant très vite à des cécités définitives) qui constituent les accidents les plus fréquents.

Voici brièvement résumée l'évolution des idées, depuis la thèse de Worms, sur cette question :

E. Wolf 1936 (22) attribue un grand rôle à l'anémie et remarquant la grande fréquence des troubles digestifs, pense que ces malades refont moins vite de l'hémoglobine que les autres.

Pour O. Roe 1948 (17) la pathogénie apparaît comme très complexe, car il a remarqué que la circulation rétinienne est en général *conservée.*

Bien qu'il fasse état dans ses observations de l'intervention d'une très forte baisse de l'hémoglobine (pouvant atteindre 23 %) il émet l'hypothèse d'une intoxication et compare ces troubles aux amauroses quininiques. En outre il insiste sur la présence d'une *acidose* (déjà notée par Worms), toujours présente dans le diabète, la grossesse, le cancer, la cachexie. Et il cite un auteur américain qui trouve une réserve alcaline inférieure à la moitié du taux normal ; pour celui-ci,

cette acidose serait due à l'hyperlactacidémie et aux troubles digestifs.

En 1950 R.-W. Hollenhorst (12) pose le problème d'une autre façon qui nous semble plus séduisante : il estime que ces accidents s'accompagnent de signes de CHOC (chute de la tension artérielle, taux d'hématies inférieur à deux millions cinq c'est-à-dire hémoconcentration avec hémoglobine au-dessous de 50 %).

Mais pour cet auteur, lorsque les troubles oculaires sont accompagnés de signes moteurs ou sensitifs, ceux-ci sont les témoins d'une thrombose cérébrale.

Du point de vue pathogénique Hollenhorst croit à la prédominance du *spasme* sur les autres facteurs. Le spasme serait dû à *l'anoxie* qui interviendrait en premier lieu dans les cas où le trouble se produit après un intervalle libre assez long.

Et il ramène les conditions d'apparition à trois cas différents ; les accidents pourraient être la conséquence :

— De l'anoxie, elle-même résultant de l'anémie ;
— D'une névrite rétro-bulbaire ;
— D'une embolie ou d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine.

A.-T. Haerem (1952) (11) attribue l'apparition des troubles à la dégénérescence du troisième neurone. Les aspects cliniques ressembleraient à ceux des intoxications alcooliques et quininiques.

Les causes d'accident seraient au nombre de sept :

— Hémorragie dans la gaine du nerf ;
— Dégénérescence ischémique du nerf optique ;
— Stase circulatoire rétinienne ;
— Chute de la tension artérielle ;
— Diminution de l'oxygénation avec spasme des vaisseaux rétiniens ;
— Association d'anémie, de baisse du volume sanguin, de dilution sanguine et de chute du taux des protéïnes ;
— Présence de toxines comme dans le cas d'un gros choc hémoclasique ou d'une crise anaphylactique ou bien d'une toxémie provenant d'une profonde hémolyse.

II. - Quant aux **hémianopsies** elles sont très rares et récemment deux auteurs leur ont consacré un article (en 1944) (8) : elles sont en général bilatérales et inférieures et ils notent que dans aucun cas ni la nature ni même la topographie des lésions n'ont pu être élucidés : néanmoins ils pensent que la région atteinte ne serait pas la scissure calcarine mais les *radiations optiques.*

CONCLUSIONS

Que pouvons-nous donc CONCLURE après ce bref rappel des théories envisagées :

Elles sont toutes basées sur une hypothèse commune : nécessité de la présence d'une *atteinte organique du réseau vasculaire cérébral;* il fallait en effet expliquer la cause d'accidents apparaissant progressivement et il était logique de rapprocher ces troubles de ceux occasionnés par un ramollissement cérébral. D'autre part, les pertubations vaso-motrices et la passivité relative de la circulation encéphalique permettraient de comprendre l'existence d'une stase aggravant l'anoxie, elle-même génératrice de troubles vasculaires favorisant l'exsudation.

Certes, nous trouvons des cas, dans lesquels ces atteintes organiques existent et qui pourraient fort bien justifier de semblables théories. En voici un exemple pris parmi les observations de Worms :

Il s'agit d'une femme de 62 ans, arythmique, lithiasique, hypertendue à 30-12, avec artériosclérose évidente ; on lui fait une saignée de 800 cm3 et 5 heures plus tard, elle entre progressivement en coma, suivi d'hémiplégie avec aphasie.

On peut penser que l'obstruction d'une artère cérébrale, jusque là bien tolérée grâce à l'hypertension, a été brusquement révélée et a abouti à un ramollissement : en effet le traitement ne comportant aucune transfusion, l'hémiplégie reste

définitive et la malade décède dix jours plus tard ; l'autopsie confirme le diagnostic.

Mais ces observations sont rares et les auteurs avaient bien compris qu'on ne pouvait généraliser une telle pathogénie. D'ailleurs Worms classait les accidents hémiplégiques en deux groupes : ceux à type de ramollissement cérébral et ceux à type d'œdème cérébral.

Donc ces théories n'expliquent pas tout. **En effet que pouvons-nous tirer de l'étude des 66 observations** que nous avons rassemblées :

A) Nous l'avons vu, nous ne trouvons que 16 accidents chez des hypertendus et 8 observations seulement nous signalent la présence d'une artériosclérose généralisée. Mais il faut nécessairement souligner *l'importance capitale de l'âge des malades* qui présentent ces accidents nerveux après hémorragie : notre statistique montre que les cas d'accidents cérébraux s'observent 9 fois sur 10 chez des sujets de plus de 40 ans : les hémorragies des sujets jeunes n'entraînent presque jamais de troubles nerveux comparables.

B) Les types d'accidents sont assez polymorphes : nous relevons en effet, dans certaines observations, une symptomatologie semblable à celle que provoque un ramollissement. Ces cas avec ou sans coma, sont accompagnés de troubles moteurs purs par exemple, c'est-à-dire sans autres signes associés.

Les auteurs qui ont étudié ce sujet notent que les accidents sont surtout oculaires et moteurs ; toutefois ils signalent la présence d'autres troubles tels que COMAS, CONVULSIONS, troubles PSYCHIQUES, SIGNES MENINGES, etc... Ces accidents, les convulsions ou les troubles psychiques par exemple, existent très rarement à l'état isolé, ce qui aurait pu leur donner une certaine valeur localisatrice : Passons-les brièvement en revue :

Troubles psychiques :

Toutes les observations qui les mentionnent nous les montrent, précédant en général un trouble moteur : ce sont des désorientations dans le temps et l'espace, des délires oniri-

ques, des torpeurs confusionnelles, très souvent des obnubilations, apparaissant quelques heures ou quelques jours avant la paralysie localisatrice survenant ou non après une répétition de l'hémorragie.

Legris (14), dans sa thèse de 1934, rapporte même l'observation d'une femme qui, après hémorragies pour fibrome, fait une psychose polynévritique de type Korsakoff.

Actuellement nous savons que des troubles similaires sont décrits dans le tableau clinique de l'œdème cérébral, en particulier chez les hypertendus. Nous reviendrons plus loin sur cette question, mais nous pouvons noter dès maintenant qu'à propos des troubles de l'hydraulique cérébro-méningée Puech (64) signale des cas de syndrome de Korsakoff.

Signalons cependant qu'à l'occasion de ces troubles psychiques il n'a jamais été fait mention de céphalées appréciables, ni de coma, et qu'ils n'ont jamais constitué un état aggravant l'évolution de la maladie.

Convulsions :

Ici encore nous pouvons faire les mêmes remarques ; qu'elles soient localisées ou généralisées elles accompagnent ou précèdent un coma. Tardieu dans son importante thèse sur le coma (71) les décrit pourtant dans les signes dus aux altérations de fonctionnement du diencéphale et du tronc cérébral. Chez les hypertendus, Milliez (62) et Riser (1952) (65) les signalent comme signes de crise d'œdème cérébral.

Cependant nous relevons deux cas de convulsions isolées sans coma, apparues après hémorragies, dont une observation de Worms, dans laquelle un hypertendu fait des convulsions toniques puis cloniques avec Babinski en extension, après une saignée ; cette crise n'avait pas été précédée de perte de connaissance.

Comas :

Ils sont assez fréquents et précèdent en général l'apparition d'un signe de localisation motrice. Mais, comme nous venons de le voir, ils font suite à des troubles nerveux variés tels que : céphalées, obnubilations, convulsions, somnolence, etc...

Voici deux observations de comas purs :

La première de Grinsbourg (1935 (9) :

Un homme de 52 ans pléthorique avec une hépato-splénomégalie, présente après un mœléna important, un coma avec myosis qui s'installe en 24 heures.

Une transfusion amène la disparition complète du coma.

La deuxième de Hollenhorst 1950 :

12 mois après une tonsillectomie qui avait occasionné une grosse perte de sang, un homme de 53 ans refait une hémorragie qui l'amène progressivement dans le coma.

Celui-ci disparaît après transfusions.

En dehors de ces deux cas rares, nous étudierons un autre type de coma avec contracture généralisée, que les auteurs classaient parmi les troubles de type méningé. Bien qu'avec une observation personnelle (obs n°2) nous n'en totalisons que trois, cet accident nous paraît intéressant car il semble confirmer l'importance du trouble de l'hydrodynamique cérébro-méningée dans la physio-pathologie de ces accidents.

Comas avec signes méningés :

Dans les trois cas les événements se déroulent sensiblement de la même façon. Dans notre observation il s'agissait d'un fibrome qui saignait beaucoup, chez une obèse hypertendue ; dans les deux autres les malades non hypertendus présentaient une cirrhose hypertrophique. Quelques heures après l'hémorragie, apparaît une obnubilation progressive accompagnée ou non de céphalée ; puis progressivement l'on se trouve devant un coma hypertonique avec raideur de la nuque, signe de Kernig positif, respiration de Cheynes-Stockes et fièvre. Pensant à une hémorragie méningée, on pratique une ponction lombaire qui provoque l'apparition en jet d'un liquide clair. De plus, la transfusion permet une disparition rapide des différents symptômes.

Sans vouloir affirmer par là, un fait que nous n'avons pu vérifier anatomiquement, nous ne pouvons nous empêcher de faire des rapprochements avec les tableaux décrits récemments par Clovis Vincent et son école, au sujet de l'œdème cérébral, d'autant plus que la malade de notre observation 2 présentait un œdème rétinien diffus, bilatéral, et considérable.

Babinski bilatéraux :

Certes on les trouve associés à d'autres troubles mais dans 5 observations ils représentent les seules manifestations neurologiques post-hémorragiques.

Associés, ils se retrouvent lors d'une aggravation due à une répétition de l'hémorragie même après régression post-transfusionnelle des accidents nerveux.

C) Les autopsies ont été rarement pratiquées, mais *dans 7 cas sur 13 elles montrent un œdème cérébral, avec absence de toutes lésions vasculaires chroniques, hémorragiques ou cellulaires bien précises, dans des régions qui pourraient permettre de localiser le siège de la lésion causale.*

D) En outre nous avons noté la facilité avec laquelle les accidents régressent ou guérissent, grâce à la transfusion, d'autant plus active qu'elle est précoce.

On trouve de même des cas très rares de régression sans transfusion et qui ne semblent pas devoir être rattachés à la théorie du spasme cérébral ; voici, résumée, une observation due à R. Grégoire (1937) (10) :

Il s'agit d'une femme de 38 ans qui présente des metrorragies pour fibrome utérin. Après une perte de sang plus importante, survient une monoplégie brachiale gauche, qui *régresse* sans transfusion et *reparait* après une nouvelle métrorragie. L'ablation du fibrome *guérit* définitivement cette malade.

E) Enfin les notions que nous possédons actuellement sur la physiologie de la circulation cérébrale, nous permettent de penser que, lors d'une perturbation importante de la circulation générale, elle tend à se désolidariser de celle-ci. Car l'importance de l'hémorragie déclenchante si elle n'aboutit pas à un état de choc aigu, semble suffisante pour déclencher un phénomène qui ne doit pas en être très éloigné.

III. — L'EXPERIMENTATION

SES ENSEIGNEMENTS ET SES LIMITES

L'expérimentation pour tenter de reproduire les troubles nerveux après perte de sang, n'a jamais été reprise à notre connaissance, depuis les travaux de Worms (1931). Cependant grâce aux nombreux travaux publiés depuis, nous pouvons nous faire une opinion sur la valeur de certains facteurs qui interviennent dans la pathogénie des accidents.

A) Nous avons vu l'importance des troubles de la circulation de retour comme cause favorisante des phénomènes de stase ; *l'influence des hémorragies sur le système cardio-vasculaire est actuellement bien connue* et Remington 1950 (40) la divise en trois phases :

— Au début il n'y a aucun changement significatif du rythme cardiaque mais une chute importante de la tension artérielle avec augmentation des résistances périphériques ;

— Puis accélération cardiaque stabilisation temporaire de l'hypotension et baisse de la pression veineuse ainsi que du volume cardiaque ;

— Enfin, décompensation et tout s'effondre.

De même Gruyton 1951 (30) après quelques hémorragies chez des chiens rapporte des résultats précis sur l'importance de l'hypotension : il trouve une chute de 146 mm. à 56 mm. en 39 secondes, après quoi les phénomènes correcteurs jouant leur rôle, il y a une légère remontée suivie de stabilisation ; quant aux chiffres concernant la baisse des hématies et de l'hémoglobine, ils sont aussi significatifs : dans une expérience de Binet (24), en trois jours, à raison d'une saignée par jour, le nombre de globules rouges tombe de 8 m. à 4 m. 500 et le taux d'hémoglobine passe de 17 gr. 6 à 9 gr. 4.

Tous ces faits sont aujourd'hui classiques ; du point de vue circulatoire, ils nous confirment l'importance de la perturbation tensionnelle due aux accidents hémorragiques : d'autre part, l'anémie aiguë qui en résulte nous incite à chercher qu'elles vont en être les conséquences du point de vue cérébral, car nous pouvons remarquer qu'aucune publication mettant en jeu la production d'hémorragies chez l'animal, ne

fait état de troubles nerveux comparables à ceux de la clinique.

B) *L'action de l'anémie aiguë sur l'encéphale* a été l'objet de nombreuses expérimentations et nous pouvons résumer ainsi les conclusions, d'ailleurs concordantes, des divers auteurs :

— Il existe une variation de la résistance des cellules suivant la région cérébrale considérée : le cortex cérébral est un des premiers touchés, bien que A. Richard 1936 (26) étudiant sa chronaxie trouve une absence de modification de son excitabilité ; en effet Grenell (1946) (29) cité par Hermann, nous donne un classement par ordre de résistance croissante à l'anémie : d'abord le cortex cérébral puis cérébelleux, les voies sensorielles, le tronc cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle ; cette résistance peut aller de quelques minutes à près d'une heure (dans un cas exceptionnel). Les réflexes sont également très vite touchés : Heymans (1934) (32) provoquant chez des chiens une anémie totale du cerveau, trouve 15 et 20 minutes respectivement pour les centres respiratoires et cardio-modérateurs, seulement 8 minutes pour les réflexes palpébraux.

— Il y a en outre une faculté de réversibilité des phénomènes, car lors de la réanimation de ces animaux, tous les centres récupèrent leurs fonctions et Hermann conclut en disant qu'il est nécessaire d'avoir un arrêt circulatoire très complet pour qu'apparaissent des accidents ; même les centres psychiques résistent à une baisse de tension maxima à 4. Alors que, à l'opposé, *les cellules rétiniennes meurent en 4 minutes,* dès le début de leur privation d'oxygène.

Quoiqu'il en soit, ces expériences ne nous permettent pas de retrouver chez l'animal, des phénomènes nerveux comparables à ceux décrits par la clinique.

C) Certains auteurs ont cependant rapporté, depuis longtemps, *les résultats de l'influence des hémorragies sur le système nerveux.* Hayem, cité par Worms, nous apprend en effet, qu'après une certain temps de latence, le chien souffre, se débat, aboit, hurle ; sa respiration se modifie, les pupilles sont en mydriase puis en myosis et il émet ses urines. Peu

après, sa respiration devient de plus en plus pénible, il pousse des soupirs, enfin il est l'objet de grandes convulsions et meurt.

En somme l'apparition de symptômes nerveux importants annonce une fin très proche : à partir du moment où surviennent les convulsions, aucun signe d'atteinte motrice ou sensorielle ne s'objective.

Confirmant la résistance des centres réflexes aux pertes de sang, Worms étudie le réflexe corneen et ne constate sa disparition qu'*après* les premiers soubresauts de l'animal. Enfin Hermann (31) opérant sur des lapins note l'absence totale de symptômes montrant une atteinte des centres encéphaliques.

Tous ces faits expérimentaux correspondent à ce que nous enseigne l'étiologie, à savoir la rareté des accidents nerveux post-hémorragiques et leur absence quasi totale chez les sujets jeunes et sains : il faudrait donc créer chez l'animal des conditions pathologiques particulières pour tenter de reproduire les troubles constatés en clinique.

D) Worms a fait de nombreux essais. Nous ne rapporterons que ceux ayant abouti à un résultat positif ; ils sont rares :

— En associant du chloroforme, poison nerveux, à de petites saignées il provoque une quadriplégie chez un lapin ;

— Voulant réaliser une insuffisance circulatoire cérébrale telle que pourrait la réaliser une artériosclérose, il ligature les carotides internes (acte bien supporté, a propos duquel nous citerons Lhermitte qui tout récemment encore , 1949, rappelait les difficultés de l'expérimentation sur l'animal en raison de ses nombreuses anastomoses vasculaires). Puis Worms saignant le lapin détermine une hémi-parésie.

Binet, 1933, obtient une paraplégie d'allure fonctionnelle chez un chien :

— Au quinzième jour de saignées quotidiennes importantes, entraînant un état marqué de souffrance et d'anémie, apparaît brusquement une paraplégie ;

elle régresse dès la cessation des hémorragies et s'aggrave avec leur reprise. L'autopsie montre une moelle *intacte*.

L'auteur note en outre que le chien a très mal réparé ses pertes sanguines, spécialement du point de vue de la formation d'hémoglobine.

Ce sont là les seules publications que nous ayons pu trouver dans la littérature, sur ce sujet.

Nous ferons quelques remarques concernant le caractère négatif de ces expériences : les animaux ne se trouvaient pas dans des conditions identiques à celles de nos malades : il faudrait en effet, choisir de vieilles bêtes et provoquer chez elles, non des facteurs locaux intéressant la circulation cérébrale, mais bien des troubles organiques plus complexes atteignant l'organisme tout entier tels l'hypertension artérielle ; la clinique ne nous montre-t-elle pas la fréquence des ulcères, cirrhoses, et autres tares organiques ?

L'expérimentation vient donc confirmer la nécessité d'intervention d'autres facteurs dans la physio-pathologie de ces accidents nerveux.

L'existence de conditions étiologiques variées ainsi que le nombre des troubles rencontrés, nous autorisent à penser que les facteurs sont multiples et s'associent pour produire ces phénomènes ; on peut entrevoir d'autres aspects du problème, et tenter d'expliquer le mécanisme d'apparition des accidents.

4° POSITION ACTUELLE DU PROBLEME

Ainsi, les constatations cliniques, anatomiques et expérimentales, nous amènent aux conclusions suivantes : d'une part, une atteinte préalable du réseau vasculaire cérébral n'est peut-être pas nécessaire à la production des accidents mais elle semble intervenir bien souvent ; d'autre part, l'absence fréquente de lésions nécrotiques ou hémorragiques du tissu cérébral, nous permet de mieux comprendre la réversi-

bilité des troubles; enfin, nous savons que la constitution d'une anémie cérébrale, ne suffit pas à expliquer l'apparition de semblables phénomènes nerveux.

Nous avons déjà noté, la présence fréquente à l'autopsie d'un œdème cérébral congestif; de plus, il existe certaines ressemblances cliniques entre nos malades et ceux atteints de ce trouble ; nous pensons donc qu'il faut surtout faire intervenir, dans la physio-pathologie des accidents, les perturbations de l'hydraulique cérébro-méningée.

Les travaux modernes ainsi que des observations neurochirurgicales sur la pathologie et l'encéphale ont contribué à mieux connaître un trouble que nous allons rapidement examiner maintenant : l'**œdème cérébral**.

Certains auteurs en avaient déjà parlé, notamment Worms qui, dans sa thèse, classait les hémiplégies en deux groupes : celles à type de ramollissement cérébral et celles à type œdème cérébral. Mais ce trouble a surtout été étudié *au cours de l'hypertension artérielle.* En 1936, Rubinstein (20) dans sa thèse, rapporte deux observations, dans lesquelles une perte de sang chez des hypertendus, n'a provoqué que de légers troubles : somnolence, troubles de la respiration à type Cheynes-Stockes, aucun signe de localisation. Il remarque que les accidents ne sont pas dus à des altérations scléreuses des vaisseaux (trouvées une fois sur douze), ni à l'azotémie, mais à l'œdème cérébral dont il a constaté la présence anatomique dans une des deux observations ci-dessus.

Tardieu dans sa thèse sur le coma en 1942, passe en revue ses différentes étio-pathogénies et conclut à des altérations fonctionnelles du diencéphale et du tronc cérébral, dues à l'*œdème* et génératrices de coma ; étudiant ce trouble au cours des accidents d'origine vasculaire, il remarque par exemple que l'aspect clinique de l'hémorragie cérébrale se rapproche beaucoup de celui produit par des engagements temporaux et dit qu' « il est vraisemblable que dans la majorité des cas, c'est non pas l'atteinte de la région capsulaire (qui ne peut déterminer qu'une hémiplégie) mais l'*œdème qui l'entoure,* qui détermine le coma »...

Cette notion d'œdème cérébral se précise peu à peu, grâce surtout aux travaux de Cl. Vincent (72) et de ses élèves qui

nous signalent l'existence d'une participation ACTIVE des vaisseaux encéphaliques dans certaines circonstances. Lebeau (1947) (58) par son expérimentation sur les animaux, montre que l'œdème cérébral est toujours lié a une modification de calibre des vaisseaux et nous apporte la preuve de l'existence d'une VASO-DILATATION ACTIVE. Résumons brièvement sa communication :

— Grâce à des lésions provoquées et bien localisées du tronc cérébral, il obtient un œdème encéphalique qui se constitue plus ou moins rapidement, confirmant ce que semble nous montrer la clinique ; s'il rend l'animal hypertendu l'apparition de l'œdème est nettement accélérée.

Nous reviendrons plus loin sur ces travaux mais disons tout de suite, qu'à son avis il existe un appareil nerveux qui règle la vasomotricité cérébrale : il ferait partie du sympathique et c'est sa *destruction* et non son excitation qui provoquerait l'œdème du cerveau.

Alajouanine (1947) (42) tout en exprimant la même idée, suggère quelques hypothèses concernant les facteurs déclenchant cette perturbation et pense qu'ils seraient d'ordre neuro-hormonal ou purement végétatifs. Les formations centrales seraient inaptes, en raison de l'hypertension, à régler la circulation encéphalique «...comme le suggère la fréquence avec laquelle les grands syndromes neuro-végétatifs aigus, choc anaphylactique, syndrome pâleur-hyperthermie, s'accompagnent d'œdème cérébral.

Chez les sujets *non hypertendus* le problème posé par l'œdème du cerveau, n'a pas été spécialement étudié à notre connaissance. Pourtant, Milliez dans sa thèse en 1942 fait un rapprochement entre les complications nerveuses de l'hypertension et les affections génératrices d'œdème cérébral sans augmentation de la pression sanguine : la paralysie générale, l'hypoglycémie, le syndrome malin, les grandes hypotensions etc. De même Lebeau (58), remarquant l'action favorisante de l'hypertension, ne pense pas que ce soit là le phénomène le plus important dans l'œdème encéphalique : il cite en effet Obrador, qui a obtenu un gonflement cérébral même

après *ligature des deux carotides,* ce qui a pour résultat d'amener une chute de la tension.

Autre constatation intéressante, anatomiquement il trouve une absence de lésions péri-vasculaires ou vasculaires de l'encéphale et surtout une atteinte du tronc basilaire. Ceci pourrait expliquer que l'on ait trouvé, à l'autopsie des accidents hémorragiques, des cerveaux microscopiquement intacts. Car c'est en provoquant une « imbibition œdémateuse du tronc cérébral » (C. Vincent et Lebeau) (72), que l'œdème en altère ou en supprime le fonctionnement.

On en arrive aux mises au point actuelles qui concluent à l'existence :

1° D'un œdème PASSIF dû à la gêne de la circulation de retour (stase), à la compression des veines et des sinus (hypertension intra-cranienne) ; la gêne circulatoire remonte jusqu'au réseau intra-cranien et augmente encore l'enflure cérébrale ;

2° D'un œdème ACTIF (chez les hypertendus d'après les auteurs) qui semble dû à l'irritation neuro-végétative.

Confirmant ce double mécanisme, Greenfield (50) pense que le fait que l'œdème cérébral ne soit pas entièrement interstitiel, peut expliquer sa résistance aux traitements par les solutions hypertoniques.

Une question se pose maintenant : la clinique de nos observations s'accommode-t-elle de l'hypothèse d'un œdème cérébral ? Il est certain que de nombreuses observations ne relatent aucun des signes décrits aujourd'hui a propos de l'œdème ; mais beaucoup d'entre elles sont très brièvement rapportées et nous ne pouvons nous faire une opinion précise à leur sujet. D'autre part, classiquement, l'œdème cérébral s'accompagne d'hypertension intra-cranienne (Puech décrit à l'opposé des formes où cette hypertension est absente) et ce syndrome n'est pas typiquement retrouvé chez nos malades : les céphalées ne sont jamais très marquées, les vomissement (bien qu'inconstants dans l'œdème cérébral) n'ont jamais été signalés.

En fait, il est bien difficile de se faire une opinion pathogénique d'après la symptomatologie extrêmement variée de

ces accidents nerveux ; d'autant plus que la presque totalité des observations suivies de guérisons (qui ont été publiées), manquent de controle par l'examen du fond d'œil et de la pression du liquide céphalo-rachidien. Par contre, il faut le souligner une fois encore, sur 16 autopsies connues, il a été constaté 9 fois un œdème cérébral isolé (obs n° 1) et 4 fois seulement des lésions de ramollissement ou d'hémorragie (dont 3 fois chez des hypertendus artérioscléreux).

Ces troubles d'œdème entrent donc dans le cadre très large des *perturbations de l'hydraulique cérébro-méningée*. Et sur ce point un autre chapitre commence à être anatomiquement bien connu, celui de l'hypotension intra-cranienne.

L'hypotension intra-cranienne se traduit par une diminution de la pression, parfois par un manque de liquide et une hypotonie parenchymateuse réalisant le COLLAPSUS CEREBRAL (Puech) ; phénomène intéressant à étudier, car il ne s'accompagne ni de stase papillaire, ni naturellement d'augmentation de tension à la ponction lombaire et ses symptômes sont les mêmes que ceux de l'hypertension intra-cranienne.

Puech, dans une publication récente, nous en donne les différents aspects : la période d'état peut s'objectiver par un syndrome neurologique à type de syndrome méningé, de coma hémiplégique, ou de crise d'épilepsie localisée ou généralisée ; mais aussi par un syndrome psychique : confusion mentale, syndrome de Korsakoff (nous en avons trouvé un cas après hémorragie dans la littérature) ou même par un syndrome général avec perturbation de la conscience et de la vie végétative, hyperthermie, somnolence aboutissant progressivement au coma. De plus, comme nous le signale Morice (62), dans sa thèse sur ce sujet, la constatation de signes neurologiques dits de localisation ne contr'indique pas, bien au contaire, le diagnostic d'hypotension intra-cranienne. Enfin, à l'autopsie on ne trouve pas le collapsus.

Dans la pathogénie de ces perturbations nous relevons un mécanisme qui pourrait être appliqué à notre sujet ; c'est celui d'*hypotension par défaut de sécrétion* et deux cas peuvent être envisagés :

1 — L'afflux du sang vers les plexus est affaibli ou interrompu ;

2 — La sécrétion des plexus est diminuée par suite d'une influence nerveuse.

Ne pourrait-on voir là une conséquence plausible en cas d'hémorragies ?

D'autre part, l'hypothèse d'un collapsus n'expliquerait-elle pas plus facilement l'action de la transfusion ; nous entrons ici dans un domaine encore mal connu en médecine et bien complexe: en effet les auteurs nous apprennent qu'il n'y a pas de limites bien définies entre l'œdème cérébral et le collapsus. Ce dernier représente un état instable (Goinard) (49) et ces deux troubles peuvent s'associer ou se succéder chez le même malade; pour Puech il est « bien classique qu'un malade qui représentait une hypotension peut mourir d'œdème cérébral aigu ». Nous pouvons conclure avec l'auteur ; le fonctionnement cérébral normal exige un certain équilibre de la tension du liquide céphalo-rachidien. Si cet équilibre est rompu, le cerveau n'a pas de modalités très différentes pour traduire sa souffrance, qu'il s'agisse d'hypertension ou d'hypotension intra-cranienne.

Il est évident que la seule preuve que nous pourrions apporter à de telles hypothèses serait d'ordre neuro-chirurgical, ou expérimental, à condition d'opérer sur des animaux qui reproduisent d'assez près les facteurs étiologiques qui caractérisent les accidents nerveux observés chez l'homme.

En fait, en l'état actuel de nos connaissances, et en l'absence d'une telle expérimentation, il est bien difficile d'avoir une idée précise des mécanismes responsables des accidents nerveux post-hémorragiques. Certes, il s'agit avant tout d'un trouble de l'hémodynamique circulatoire. Mais ses conséquences sont très variables et ne relèvent probablement pas toujours d'une pathogénie identique :

1° Les accidents oculaires, qui sont relativement fréquents, s'expliquent surtout par l'extrême fragilité des cellules rétiniennes et par leur résistance très faible à l'ischémie.

2° Les accidents cérébraux, très polymorphes dans leur manifestations anatomo-cliniques sont surtout des troubles

non lésionnels. Les autopsies, qui ne renseignent que sur les cas graves, montrent la fréquence de l'œdème cérébral. Le rôle de la chute tensionnelle, de la diminution de la masse sanguine — qui sont pour ainsi dire toujours bien supportées par le système nerveux du sujet jeune et sain — devient certainement considérable chez certains sujets, relativement âgés, hypertendus, tarés ou artérioscléreux. Il en résulte des troubles vaso-moteurs, cérébraux ou rétiniens, qui semblent être essentiellement une vaso-dilatation avec stase du système capillaro-veineux. Dans la pathogénie de ces phénomènes interviennent à la fois les perturbations générales des systèmes périphériques de régulation circulatoire et les centres méso-diencéphaliques (Clovis Vincent, Le Beau). A ces perturbations s'ajoutent l'anoxémie et les troubles sanguins et humoraux de l'anémie aiguë, à eux seuls insuffisants pour déterminer les accidents nerveux.

Quel peut être le rôle hypothétique des perturbations hydrauliques du liquide céphalo-rachidien souvent envisagées ? Leur existence ne saurait être niée à priori chez ces malades, bien que les saignées expérimentales chez les animaux n'en aient jamais apporté la preuve. Mais les conditions des expériences réalisées jusqu'ici sont à vrai dire très éloignées de celles de la clinique. Il nous manque, pour pouvoir mieux comprendre la pathogénie des accidents nerveux post-hémorragiques, une expérimentation qui tente vraiment de reproduire chez l'animal les facteurs étiologiques de la pathologie humaine.

III

CONCLUSIONS

Les accidents nerveux post-hémorragiques ont fait l'objet d'assez nombreuses publications et de quelques thèses, durant ces vingt dernières années. Néanmoins, le nombre des cas rapportés est faible, proportionnellement à la fréquence des accidents hémorragiques rencontrés en clinique.

Cependant, ces troubles nerveux sont intéressant à étudier, tant du point de vue physio-pathologique que thérapeutique, en raison du caractère de réversibilité qu'ils présentent.

De *l'étiologie*, émergent des notions précises et importantes: ces accidents sont, avant tout, l'apanage de l'âge mûr : dans 90 % des cas, ils apparaissent après 40 ans.

Les causes des pertes de sang, appartiennent surtout à la pathologie gastrique (ulcères, cancers) dans plus de 50 % des cas, puis aux cirrhoses, rarement aux hémorragies génitales de la femme : dans ce dernier cas, elles sont dues à des fibromes ou à des déséquilibres endocriniens, jamais à des cancers. Les malades sont parfois des hypertendus et chez eux, la saignée constituait autrefois le facteur déclenchant, le plus fréquent.

Les accidents nerveux après hémorragies traumatiques sont rarissimes.

Les pertes de sang, en général relativement abondantes, peuvent atteindre un demi à un litre de sang en une ou plusieurs fois ; ce sont des hématémèses, moins souvent du mœléna ou des hémorragies génitales, exceptionnellement des épistaxis.

A ces hémorragies, fait suite un intervalle libre qui précède, de quelques heures à quelques jours, l'apparition des troubles. Cette apparition progressive, coïncide avec une importante baisse tensionnelle et un état sérieux d'anémie aiguë.

Les accidents nerveux sont très polymorphes, mais presque toujours dus à une atteinte centrale, cérébrale. On peut observer des *accidents moteurs :* hémiplégies, monoplégies, simples parésies faciales, accompagnant ou non un coma. Ces troubles, avec signes d'irritation pyramidale, sont parfois précédés de céphalée, d'obnubilation, voir même de convulsions. Les *accidents oculaires* sont encore plus fréquents : amblyopies, amauroses surtout, quelque fois une hémianopsie. Assez souvent enfin, ces accidents se traduisent uniquement par des signes de *souffrance cérébrale diffuse :* céphalées importantes, troubles psychiques à type de confusion mentale, désorientations, torpeurs, obnubilations, comas avec respiration de Cheynes-Stockes et contractures pouvant aller jusqu'aux signes méningés; parfois même, on note simplement un signe de Babinski bilatéral. Le nombre relativement important des décès, témoigne de la gravité de telles atteintes (16 cas mortels sur 66 publiés, soit 24 %).

Cependant *l'anatomie pathologique* nous apprend qu'il doit s'agir le plus souvent de troubles réversibles. Sur 16 autopsies publiées, on a constaté 4 fois seulement des lésions organiques en foyer (ramollissements, hémorragies). Parmi les cas restants, on note 9 fois un œdème cérébral généralisé. On peut donc penser que cet œdème est à l'origine de 60 % des cas mortels.

L'efficacité thérapeutique de la transfusion sanguine précoce, confirme le caractère essentiellement réversible de ces accidents nerveux post-hémorragiques. On doit cependant remarquer que les accidents oculaires sont souvent définitifs ; ceci s'explique vraisemblablement par l'extrême fragilité des cellules rétiniennes qui, expérimentalement, ne résistent pas plus de quatre minutes à une ischémie complète.

La pathogénie de ces accidents nerveux, reste obscure. On doit surtout souligner l'importance des facteurs étiologiques

relevés à leur origine : ils démontrent que, seuls, pratiquement les sujets relativement âgés ou malades (cirrhotiques, hypertendus, artério-scléreux, etc...) sont les victimes de ces graves complications des hémorragies.

On peut penser actuellement que ces sujets compensent mal les conséquences de l'anémie aiguë et de la diminution de la masse sanguine, principalement par le fait de perturbations hémodynamiques et vaso-motrices de la circulation cérébrale. Cette circulation locale, si bien protégée dans les conditions physiologiques, doit devenir, chez ces sujets âgés ou tarés, beaucoup plus vulnérable et instable : ceci, en raison surtout du déséquilibre et des insuffisances des systèmes régulateurs périphériques et cérébraux (centres mésodiencéphaliques). Il est vraisemblable qu'il s'établit, à la suite des hémorragies, une vaso-dilatation avec stase du système capillaro-veineux cérébral, source de transsudation et d'œdème. Mais on ne saurait, en l'état actuel de nos connaissances, préciser la nature exacte des phénomènes. En effet, nous ne savons guère s'il y a hypotension ou hypertension du liquide céphalo-rachidien ; et il est bien difficile d'apprécier le rôle exact de la pression liquidienne dans ces accidents, bien que les anémies expérimentales par saignée chez l'animal, ne semblent pas provoquer d'hypotension rachidienne notable.

En fait, il semble que seule une expérimentation qui tenterait de reproduire les facteurs étiologiques observés chez l'homme, serait susceptible d'éclaircir dans une certaine mesure la pathogénie des accidents nerveux post-hémorragiques.

IV

BIBLIOGRAPHIE

OBSERVATIONS

1. Aubert (Ch.) et Lafon (J.). — Coma et hémiplégie curable consécutive à une hématémèse. (*Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* LVI, 21 juin 1940, p. 369-371).
2. Baumann (A.). — Amaurose post hémorragique. Etude étiopathogénique d'un cas. (*Ann. Ottal. e. clin. Ocu.* 75, mai 1949, p. 155-180).
3. Barbier et Wenger. — Hémiplégie au cours d'une anémie aiguë post-hémorragique. (*Lyon Médical*, 151, février 1933, p. 261-269).
4. Black (J.). — Cécité consécutive à une hématémèse. (*British Medical Jal*, 29 décembre 1945, p. 920-921).
5. Cox (R.-A.). — (*Arch. Opht*, 32, 1944, p. 368.)
6. Duvoir (M.), Poumeau, Delille (G.) et Choubrac. — Paraplégie frustre avec rétention d'urine transitoire post-hémorragique. (*Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19-20, 1944, p. 260).
7. Ferrand (P.). — Accidents liés à la saignée ou à la transfusion sanguine. (*Thèse*, Paris 1939-40).
8. Fransceschetti (A.) et V. Bischler. — Hémianopsie inférieure bilatérale d'origine hémorragique. (*Bull. et Mem. Soc. Franc. Oph.*, 63, 1949, p. 350-358).
9. Ginsbourg. — Coma post-hémorragique guéri par la transfusion. (*Le Sang*, mai 1935).
10. Grégoire (R.). — Paralysies consécutives à des hémorragies provenant de fibromes utérins. Deux cas. (*Mem. de Acad. de Chirurgie*, 63, 16 juin, 1937, p. 842-847).
11. Haerem (A.-T.). — Cécité consécutive à une hémorragie gastro-intestinale massive. (*Annals of Internal Medecine Lancaster*, 36, 3 mars 1952, p. 883-888).
12. Hollenhorst (B.-W) et Wagener (H.-P.). — Perte de la vue

après une hémorragie éloignée. (*Am. J. M. Sc.*, 219, février 1950, p. 209-218).

13. Langeron (L.). — Hémiplégie post-hémorragique. (*Jal. de Méd. et Chir.*, 106, 25, 1935, p. 201-206).
14. Legris. — Troubles nerveux d'origine cérébrale post-hémorragique. (Thèse, Nancy 1933-34).
15. Locket (S.). — Cécité et hémorragies. (*Brit. Jal. Opht.*, 33, 1949, p. 543-555).
16. Reider (N.). — Complications neuro-psychiques consécutives à une sévère perte de sang. (*Arcm. of Neuro. and Psychiat.*, Chicago, 44, nov. 1940, p. 1.069-1.075).
17. Roe (O.). — Cécité après une perte de sang et remarques concernant la pathogénie. (*Acta Ophtalmica*, 20, 1942, p. 48-55).
18. Roger et Olmer. — (*Le Sang, t. X*, 1936, p. 163-172).
19. Rogery (A.). — Accidents nerveux post-hémorragiques ; un cas de coma après hématémèse. (Thèse, Paris 1939).
20. Rubinstein (Y.). — Œdème cérébral et respiration de Cheynes-Stockes. (Thèse, Paris 1936).
21. Schneider (L.). — Contribution à l'étude des troubles mentaux consécutifs à des pertes de sang. (Thèse, Paris 1935).
22. Wolf (E.). — Causes d'une amblyopie consécutive à une hémorragie. (*Tr. ohptalm. Soc. U. Kingd.*, 55, 1935, p. 342-349).
23. Worms (R.). — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. (Thèse, Paris 1931).

EXPERIMENTATION

24. Binet (L.), Mollaret (P.) et Strumza (M.-V.). — Paraplégie d'allure fonctionnelle au cours d'une anémie expérimentale chez le chien. (*Revue Neurologique* n° 5, mai 1933).
25. Binet (L.), Cachera (R.), Fauvert (R.), Strumza (M.-V.). — Anoxémie et circulation cérébrale. (*Soc. Biol.*, 126, 1937, p. 166-169).
26. Chauchard (A. et B.). — Anémie cérébrale expérimentale : accidents nerveux ; étude électro-physiologique. (*Sté de Biologie*, 1936, p. 979).
27. Chauchard (A. et B). — Action de l'anoxémie sur système nerveux. (*Sté de Biologie*, 135, 1941, p. 531-534).
28. Chambers et Weifach. — (*Am. Jal. Physio*, 139, 1943, p. 123-126).
28. Grenell (R.-G.). — Résistance du système nerveux central ; effet de l'arrêt temporaire de la circulation par périodes de 2 à 10 minutes. (*J. Neuropath. et Exp. Neurol.*, 5 avril 1946, p. 131-154).
30. Gruyton (A.-C.), Batson (H.-M.), Smith (C.-M.). — Ajustement

circulatoires à la suite de transfusions ou d'hémorragies très rapides. (*Am. Jal. of Physio.*, 164, n° 2, 1951, p. 351-359).

31. Hermann (H.), Jourdan (F.), Sedallian (P.). — Réviviscence des centres encéphalo-médullaires chez le lapin, expériences d'anémie prolongée. (*Sté de Biol.*, 1939, p. 370).
32. Heymans (C.). — Résistance des centres encéphalo-bulbaires à l'anémie. (*Sté de Biologie*, t. 117, 1934, p. 470).
33. Ireneus (C.-Jr.) et Puestow (C.-B.). — Effets d'une hémorragie massive sur fonctions hépatiques du chien. (*Arch. of Surgery*, 49, août 1944, p. 100-103).
34. Kessler (M.), Hailmann (H.) et Gelhorn (E.). — Effets de l'anoxie sur le système nerveux central. (*Am. J. Physio*, 140, déc. 1943, p. 291-298).
35. Lequine (J.) et Denolin (H.). — Modifications ciculatoires au cours d'anémies expérimentales après-saignées répétées chez le chien. (*Sté de Biol.*, 1944, p. 882).
36. Morrison (L.-R.). — Effets histopathologiques de l'anémie sur le système nerveux central. (*Arch. Neurol. et Psych.*, 55, janv. 1946, p. 1 à 34).
37. Noell (W.). — Effets de la baisse de tension et de l'anémie sur la circulation cérébrale. (*Arch. f. d. Gest. Physio.*, Berlin, 247, 1944, p. 528 et p. 553).
38. Noyons (A.-K.). — Régulation du débit circulatoire du cerveau. (*Sté de Biol.*, 1935, p. 1.497).
39. Price. — Effets des hémorragies expérimentales chez des chiens sains. (*B. John Hopk Hosp*, oct. 1941).
40. Remington (J.-W), Hamilton (W.-F.), Caddel (H.-M.), Boyd (G.-H.), Hamilton (J.-R). — Quelques modifications circulatoires déclanchées par les hémorragies chez le chien. (*Am. Jal Physio*, 161, n° 1, 1950, p. 106-115, 116-124, 125-132).

PHYSIO-PATHOLOGIE ET PATHOGENIE

41. Alajouanine (Th.) et Basconnet (M.). — Pathologie de la circulation cérébrale. (*Rev. Neurologique*, LXV, juin 1936, p. 1.276-1.358 et p. 1.388-1.400).
42. Alajouanine (Th.). — Œdème cérébro-méningé des hypertendus. (*Rev. Neurol.*, 79, avril 1947, p. 263).
43. Ambrosetto (C.). — Pathologie des vaisseaux du cerveau (*Médecina Interna*, 55, juillet-août 1947, p. 170-175).
44. Baudouin (A.). — Considérations générales sur les accidents vasculaires cérébraux. (*La revuê du Praticien*, t. II, 29, no. vembre 1952).
45. Cossa (P.). — Physiopathologie du système nerveux. (Masson et Cie, 1950).

46. Dauban (F). — (Thèse, Toulouse, 1939).
47. Dennys Brown. — Syndromes cérébraux fugitifs après occlusion carotidienne chronique unilatérale. (*Méd. Clin. North America, sept.* 1951, p. 1.457).
48. Foster (E.), Mme Foster (S.) et Maier (A.). — Suites neurologiques après arrêt cardiaque de quinze minutes (*Sem. des Hôp.*, 18 mai 1952).
49. Goinard (P.) et Descuns (P.). — Les traumatismes de la tête. (Masson et Cie, 1948).
50. Greenfield (J.-C.). — Œdème cérébral en neuro-chirurgie. (*Rev. Neuro*, 79, avril 1947, p. 271).
51. Hadden (S.-B.). — Symptomatologie neurologique de l'anémie post-hémorragique. —*Ann. Internat. de Médecine*, mai 1936 (1.572-1.577).
52. Harmel (M.-H.), Hafkenschiel (J.-H.), Austin (G.-M.). — Circulation cérébrale et hypertension. (*Jal Clin. Invest.*, 28, 1949, p. 415).
53. Hermann. — Physiologie de la circulation sanguine. (1951, p. 381).
54. Jourdan (F.). — La paroi des artères cérébrales et ses réactions fonctionnelles. (*Bull. Ass. Anatom. Fr.* n° 58, 1.949, p. 397-400).
55. Jourdan (F.), Collet (A.) et Masbernard (A.). — Les réactions artérielles cérébrales au cours du choc. (*Sté Biol*, 10 juillet 1950, p. 1.507-1.509).
56. Laborit (H.). — Aspects neuro-biologiques de quelques grands syndromes chirurgicaux. (*Presse Méd.*, 61, n° 20, 1953, p. 404).
57. Lebeau (J.). — Œdème du cerveau. (Thèse, Paris 1938).
58. Lebeau (J.). — Œdème cérébral aigu produit par des lésions expérimentales du tronc cérébral ; relations avec l'hypertension artérielle ; analogies neuro-chirurgicales. (*Revue Canad. de Biol.*, Montréal, 7, 1948, p. 351-361).
59. Lhermitte (J.). Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central. (Masson 1949, p. 466).
60. Luhan (J.-A.). — Hémi-œdème cérébral dans des cas d'hémiplégie. (*Archiv. of Neurolog. et Psychiat*, Chicago, juillet 1936, p. 42-57).
61. Malmejac (J.). — Médecine de l'Aviation. (Masson et Cie, 1950).
62. Milliez (P.). — Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. (Thèse, Paris 1943).
62. Morice (J.). — Hypotension intra-cranienne. (Thèse, Paris 1944).
63. Penfield (W.), Prados (M.), Strowger (B.). — Etude expérimentale sur l'œdème cérébral. (*Tr. Am. Neurolog. A.*, 69, 1943, p. 106-108).
64. Puech (P.). — Traumatismes cranio-cérébraux. (1949, p. 59).
65. Riser (M.). — Pratique neurologique. (Masson et Cie, 1952).
66. Roger (H.), Olmer (J.). — Les syndromes neuro-hématiques. (Masson et Cie 1936).
67. Roger (H.), Poursines (Y.). — L'œdème cérébral. (*Gazette des Hôp.*, mai 1948).

68. Scheinker (I.-M.). — Histopathologie, signification clinique de l'œdème cérébral. (*Jal of Neurosurgery Sprinfield*, Illinois, 4 mai 1947, p. 255-275).

69. Scheinker (I.-M.). — Histopathologie, signification clinique de l'œdème cérébral. (*Jal of Neurosurgery Springfield*, Illinois, 29 mars 1948, p. 630-641).

70. Scheinberg (P.). — Artériosclérose dans l'hypertension et circulation cérébrale (*Amer. J. Med.*, 8, 1950, p. 139).

71. Tardieu (G.). — Le coma ; Clinique ; Recherches expérimentales et anatomiques. (Thèse, Paris 1942).

72. Vincent (Cl.) et Lebeau (J.). — L'œdème cérébral en neuro-chirurgie. (*Rev. Neurologique*, 79, avril 1947, p. 268).

74. Wilson (G.) et Collaborateurs. — Facteurs influencant le développement d'accidents vasculaires cérébraux. (*J.A.M.A.*, 21 avril 1951).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 17

I. — ETUDE CLINIQUE 23

1° Observations personnelles 25

2° Etude analytique des observations 37

A) Accidents non sensoriels 37

B) Accidents oculaires 42

C) Comparaison entre les hypertendus et les non hypertendus 44

3° Aperçu synthétique 49

II. — PHYSIO-PATHOLOGIE ET PATHOGENIE 57

1° Rappel des principaux caractères de la circulation cérébrale 61

2° Les hypothèses proposées et leurs insuffisances 64

A) Accidents non oculaires 64

B) Accidents oculaires 69

Conclusions 71

3° L'expérimentation. Ses enseignements et ses limites 76

4° Position actuelle du problème 79

III. — CONCLUSIONS 87

IV. — BIBLIOGRAPHIE 93

Vu : *Le Président de Thèse :*

G. AUBRY

Vu : *Le Doyen,*

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

ROQUES.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 18 Juin 1953.

Le Recteur :

GAU.

IMPRIMERIE MODERNE
1, Boul. Baudin - ALGER